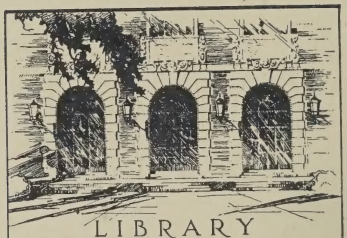


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.54

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

54. BAND

MIT 117 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARC
v. 54

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Eberbeck, Erich. Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. (Mit 8 Textabbildungen) 1
Westhues, M. Der Schichtstar des Hundes. (Mit 19 Textabbildungen) . 32
Beck, A., und **H. Frohböse.** Die enzootische Encephalitis des Schafes. Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe. (Mit 10 Textabbildungen) 84
Peters, W., und **M. Bernard.** Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut 111
Bücherbesprechungen 117

Bohn, Hans. Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin 121
Pohl, Rudolf. Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste. (Mit 10 Textabbildungen) 142
Hoogland, H. J. M. Ein massives Adamantinom beim Rind. (Mit 14 Textabbildungen) 170
Bongardt, Tilmann. Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden. (Mit 3 Textabbildungen) 184
Bücherbesprechungen 193

Ruhle, Friedrich. Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. (Mit 4 Textabbildungen) 197
Hobmaier, M. Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere. (Mit 2 Textabbildungen) 213
Radeff, Tontscho. Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln. (Mit 5 Textabbildungen) 223
Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925. (Mit 5 Textabbildungen) 243
Magnus, H. Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden 259
Aufruf zu einer „Dammann-Spende" 268
Bücherbesprechungen 269

Trautwein, Karl. Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt 273
Trautwein, Karl. Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S. 280
Waldmann, O. Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche . 297
Schermer, S., und **R. Eigendorf.** Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde. (Mit 9 Textabbildungen) 299
Rudolf, Johann. Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes. (Mit 1 Textabbildung) 337
Magnus, H. Das normale qualitative Blutbild bei Schafen 341
Bücherbesprechungen 348

Seite

Reinhardt, Curt. Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes 349
Hahn, Karl. Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund. (Mit 3 Textabbildungen) 363
Rasch, Kurt. Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm 373
Sabella, Adolf. Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch . . 376
Schnürer, Josef. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm“ 378
Garnhaft, Roman. Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe. (Mit 1 Textabbildung) . 380
Carlin, Isak. Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund. (Mit 1 Textabbildung) 402
Carlin, Isak. Tonsillitis beim Hund. (Mit 3 Textabbildungen) 406
Carlin, Isak. Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund 420
Bücherbesprechungen 424

Bürger, Udo. Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde. (Mit 7 Textabbildungen) 427
Kunze, Alfred. Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht“). (Mit 7 Textabbildungen) . . 462
Grassnickel, Wilhelm. Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 479
Froehner, Reinhard. Zur Geschichte der Tollwut. Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau. (Mit 3 Textabbildungen) 508
Froehner, Reinhard. Philumenos über die Tollwut 512
Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. I. (Mit 2 Textabbildungen.) 519
Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. II. 525
Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. III. 527
Magnus, H., und **Ibrahim Saim.** Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine 531
Bücherbesprechungen 538
Autorenverzeichnis 541

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*; Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*.)

Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes.

Von

Dr. Erich Eberbeck, Berlin.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1925.)

Über die Klassifikation zahlreicher pathogener Pilze besteht unter den maßgebenden Autoren noch keine einheitliche Auffassung. Die Schwierigkeiten der Einreihung im botanischen System treten besonders bei den als Fungi imperfecti bezeichneten Pilzen hervor, bei denen in Ermangelung höherer Fruktifikationsorgane die Einteilung hauptsächlich nach der Form des Mycels und der daraus unmittelbar hervorgehenden Sporen erfolgen muß. Die Unterschiede zwischen diesen niederen Fortpflanzungsformen beziehen sich hauptsächlich auf äußere morphologische Verhältnisse, da feinere Innenstruktur und biologische Eigentümlichkeiten noch wenig bekannt sind. Die morphologischen Unterschiede sind jedoch zum Teil so wenig ausgeprägt, daß eine sichere Einordnung häufig nicht möglich ist. Außerdem ist die als Polymorphie bezeichnete Fähigkeit der Formveränderung, die besonders beim Wechsel der Lebensbedingungen in Erscheinung tritt, bei vielen Pilzen zu beobachten. Es ist in der Mykologie bekannt, daß Fadenpilze sich unter gewissen Bedingungen durch Sprossung weiterentwickeln, d. h. Hefezellen bilden können. *Brefeld* vertritt im Gegensatz zu *Hansen*, der Hefen als selbständige Organismen anerkennt, den Standpunkt, daß diese lediglich als Entwicklungsstadien höherer Pilze zu betrachten sind. In Anbetracht dieser Ungewißheit und auch der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit der Abgrenzung verschiedener pathogener Pilze, die in den krankhaften Veränderungen ausschließlich oder doch vorwiegend in Hefeform auftreten, ist es in der medizinischen Forschung nach dem Vorgehen *Buschkes* meist üblich, diese Erreger allgemein als Blastomyceten und die durch sie erzeugten Krankheiten als Blastomykosen zu bezeichnen. Gegen diese Auffassung haben *de Beurmann* und *Gougerot* (1909) Stellung genommen. Sie heben hervor, daß die Hefeformen, die sie besser als

runde Sproßformen bezeichnet wissen wollen, nur gelegentliche Erscheinungsformen verschiedener mehr oder weniger nahestehender — auch genau klassifizierbarer — Pilze sind und deshalb als unspezifische Formen zur Einteilung nicht benutzt werden dürfen. Sie rechnen die hierher gehörigen Pilze desselben botanischen Stammes zu den Exoasken und bezeichnen die durch diese Pilze erzeugten Mykosen als Exaskosen. Die Verff. empfehlen möglichst genaue botanische Bestimmung der in vivo als Sproßformen auftretenden Pilze durch die Kultur und dementsprechende Klassifikation und Bezeichnung der Krankheit. Sie erkennen dabei an, daß dieses Vorgehen zur Zeit noch erhebliche Schwierigkeiten bereitet, und äußern sich wie folgt: „Alle diese Mykosen scheinen eine fortlaufende Kette mit unmerklichen Übergängen zu bilden; neben gut fixierten Formen gibt es zahlreiche Übergangsformen, und wegen der Variabilität dieser Formen sind zahlreiche Parasiten, die durch das parasitäre Leben verändert (degradés) sind, so schwer zu klassifizieren." *Buschke*, der sich des Mangels der von ihm angenommenen Bezeichnung wohl bewußt ist und der exakten Studie dieser Autoren volle Anerkennung zollt, glaubt jedoch, „daß unsere Kenntnisse auf diesem ganzen Gebiete in botanischer Weise noch nicht so weit sind, um etwas Exaktes, auch für praktische Zwecke Brauchbares zu liefern", er hält deshalb zur Zeit vom medizinisch-praktischen Gesichtspunkte aus die Beibehaltung der Bezeichnungen Blastomyceten bzw. Blastomykosen für zweckmäßig.

Der nach dem Vorgehen *Buschkes* zu den Blastomyceten gerechnete Erreger der Lymphangitis epizootica des Pferdes ist bereits von den ältesten Autoren in den spezifischen krankhaften Veränderungen des Tierkörpers in der bekannten Hefeform beobachtet und von *Rivolta* und *Micellone* (1883) als Cryptococcus farciminosus bezeichnet worden. Zur Gattung Kryptokokkus rechnet *Vuillemin* alle pathogenen Hefen mit unbekannter Sporenbildung. *Brumpt* hält es nach dem derzeitigen Stande der Forschung für zweckmäßig, alle nicht fadenbildenden Pilze, die sich ausschließlich durch Sprossung vermehren und keine Asken bilden, in dieser Gattung zu vereinigen. Aus letzterer Definition geht hervor, daß nutzbringende Erörterungen über die Richtigkeit der für den Erreger der Lymphangitis epicootica von den Entdeckern gewählten Bezeichnung erst nach einwandfreier Züchtung auf künstlichen Nährböden durch eingehendes Kulturstudium und tierexperimentelle Versuche möglich war. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper ist anzunehmen, daß seine Züchtung auf künstlichem Nährboden zuerst *Marcone* im Jahre 1895 gelungen und später auch von *Tokishige* (1896), *Baruchello* (1898) und *Sanfelice* (1906) mit Erfolg vorgenommen ist. Die Angaben dieser Autoren stimmen im allgemeinen darin überein, daß die Kultur aus den spezifischen krankhaften Veränderungen nicht leicht zu erreichen ist und daß die Entwicklung langsam vonstatten geht. Bei der mikroskopischen Untersuchung haben sie mehr oder weniger deutlich septiertes Mycel und runde oder ovale Formen gefunden, die *Baruchello* und *Sanfelice* bereits als Chlamydosporen ansprachen. Den Inhalt der Zellen fanden sie teils homogen, meist jedoch mit stark lichtbrechenden Körperchen angefüllt, die *Marcone* und *Tokishige* für Sporen hielten und den Pilz deshalb

Saccharomyces equi bzw. S. farciminosus nannten. Letzterer beobachtete diese Elemente besonders in den endständigen verdickten Mycelsegmenten und bezeichnete sie deshalb als Fruktifikationshyphen. *Ota* u. a. Autoren sind jedoch der Ansicht, daß die von *Marcone* und *Tokishige* als Sporen beschriebenen Elemente als Fetttropfen anzusehen sind. Betreffs Infektionsversuchen, die zur Identifizierung des Erregers bei der Ungleichheit der Mikroorganismen in Kultur und Tierkörper ganz besonders wichtig waren, geben *Marcone* und *Sanfelice* an, durch cutane und subcutane Kulturimpfung von Einhufern lokale Verdickungen mit Absceßbildung, Ulceration und nachfolgender Abheilung erzielt zu haben; in dem Eiter der Abscesse haben sie typische Kryptokokken — kein Mycel — beobachtet. Die von diesen Autoren auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse ausgesprochene Auffassung von der pilzartigen Natur des Erregers wurde in den folgenden Jahren in fachmännischen Kreisen noch nicht geteilt. Von dieser Seite angestellte Züchtungsversuche waren negativ verlaufen, und die Infektionsversuche früherer Autoren, die mit den ersten Kulturpassagen ausgeführt waren und nur zur Bildung von vorübergehenden Lokalherden geführt hatten, wurden nicht als beweiskräftig angesehen. Man war vielmehr geneigt, dem Erreger Protozoon-Eigenschaften beizumessen. *Gasperini* (1908) bezeichnete ihn als Lymphosporidium equi, *Ducloux* (1908) als Leucocytozoon piroplasmoides, *Galli-Valerio* (1909) als Leishmania farciminosa. Die Unentschiedenheit der Frage — ob Sproßpilz oder Protozoon — hat *Boquet* und *Nègre* und — nach dem ersten Auftreten der Lymphangitis epizootica unter den Pferden des deutschen Kriegsheeres — *Bierbaum* zu weiteren Züchtungs- und Infektionsversuchen veranlaßt. Durch die Ergebnisse dieser Versuche ist die Annahme auch mehrerer anderer Autoren, die sich für die pilzartige Natur des Erregers ausgesprochen haben, endgültig bewiesen worden. — *Bierbaum* fand — ebenso wie frühere Autoren — bei der mikroskopischen Untersuchung der auf künstlichem Nährboden erzeugten Kolonien verzweigtes, unregelmäßig septiertes Fadenmycel mit eingeschalteten oder endständigen, ovalen oder runden, doppelt konturierten Gebilden. Nach Injektion von Kulturen der zweiten und achten Generation entstanden nach einem mehrwöchigen Inkubationsstadium Knoten, in deren eitrigem Inhalte zahlreiche typische Erreger — keine Mycelien — nachzuweisen waren. — Die umfangreichsten Untersuchungen, die sich vor allem auch auf das biologische Verhalten des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper erstreckten, sind von *Boquet* und *Nègre* angestellt worden. Sie prüften das mikroskopische Aussehen der Kulturen verschiedenen Alters unter Änderung der physikalischen und chemischen Wachstumsbedingungen und fanden außer den von früheren Autoren bereits erwähnten doppelt konturierten, septierten, verzweigten Mycelfäden und runden oder ovalen, doppelt konturierten Hefeformen (Außensporen benannt) noch drei andere Formen, und zwar:

1. Mycelfäden mit dünner Wand und fein granuliertem Protoplasma — ohne Fetttropfen — in jungen Passagekulturen. Sie bilden nach Ansicht der Verfasser eine Übergangsform;

2. Dauerformen in Gestalt unregelmäßiger, dickwandiger Zellen mit gröberen Granulationen und Fetttropfen, die nach einiger Zeit verschwinden;

3. Chlamydosporen in Form unregelmäßig-polygonaler, doppelt konturierter Zellen, die sich auf Kosten der Außensporen an den doppelt konturierten Mycelfäden bilden sollen.

Boquet und *Nègre* geben unter Vorbehalt an, zweimal Asken in einer ihrer Kulturen beobachtet zu haben, halten es jedoch für zweckmäßig, die von *Rivolta* und *Micellone* gewählte Bezeichnung Kryptokokkus bis zur weiteren Erforschung und sicheren Feststellung höherer Fruktifikationsorgane beizubehalten. *Ota* (1925) hat bei der Weiterzüchtung von Kulturen auf Traubenzuckeragar und Kartoffel-

nährböden bei 25° C dieselben Entwicklungsformen erhalten, die *Boquet* und *Nègre* beschrieben haben. Ebenso wie diese Autoren betrachtet er die Hefeform des Cryptococcus farciminosus als ein reduziertes Mycelglied. Auf Grund seiner Untersuchungen bezeichnet er als Hauptorgane endständige und eingeschaltete Chlamydosporen und Seitenknospen mit dem Charakter der Pseudoconidien. *Ota* hat in seinen Kulturen weder Ascosporen noch andere so charakteristische Organe gefunden, daß er den Pilz mit Sicherheit in eine bestimmte Klasse einreihen könnte. Er erblickt jedoch in bestimmten Eigentümlichkeiten — Kultureigenschaften, langsamer Entwicklung, mikroskopischem Aussehen — eine nahe Verwandtschaft mit verschiedenen Arten der zu den Dermatophyten gehörigen Gattung Grubyella (*Ota* et *Langeron* [1923]) und hat unter Hinweis darauf, daß Askenbildung bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen und auch von ihm nicht beobachtet worden ist, dementsprechend einstweilen die Bezeichnung Grubyella farciminosa (*Rivolta*) *Ota* emend. gewählt. Über das Verhalten des Pilzes im Tierkörper sagt der Verfasser: „Selbst ihre pathogene Wirksamkeit, die durch die Erzeugung tiefer subcutaner Veränderungen mit zahlreichen Parasiten charakterisiert ist, berechtigt zu dem Vergleiche, den wir zwischen diesen Arten wagen." — *Boquet* und *Nègre* haben auch über Infektionsversuche und das Verhalten des Erregers im Tierkörper sehr ausführlich berichtet. Um den von ihnen gezüchteten Pilz mit Sicherheit als Erreger der Lymphangitis epizootica zu identifizieren, waren sie bestrebt, nicht nur die von früheren Autoren erzeugten, mehr oder weniger umfangreichen Lokalaffektionen, sondern das bei der natürlichen Infektion meist zu beobachtende klinische Bild mit ausgebreiteter Metastasenbildung durch Kulturimpfung zu erzeugen. Dies ist nach ihren Angaben im allgemeinen durch eine 22—50 Tage nach der ersten Impfung ausgeführte Reinjektion zu erreichen; nach ca. 50 Tagen soll Immunität eingetreten sein, so daß eine Wiederimpfung mit virulentem Material ohne Erfolg ist; dagegen sollen die Tiere für etwaige endogene — von latenten Herden ausgehende — Reinfektion empfänglich bleiben. Der Verlauf der Infektion gestaltet sich bei erstmaliger subcutaner Impfung nach den Angaben der Verfasser in folgender Weise:

1. An der Impfstelle entsteht ein Ödem, das je nach der Menge des verimpften Materials mit oder ohne Absceßbildung verläuft;

2. die Entzündungserscheinungen verschwinden nach einigen Tagen, und es bildet sich nach verschieden langer Inkubationszeit ein kleiner Knoten;

3. der Knoten wächst bis zur Größe einer Faust;

4. der Knoten abscediert und ulceriert;

5. ausnahmsweise bilden sich Lymphstränge, die nach einigen Tagen resorbiert werden.

Durch diesen Verlauf soll die Spezifität der Kultur zwar bewiesen, das natürliche Krankheitsbild mit starker Beteiligung der Lymphgefäße und multipler Herdbildung jedoch erst durch die oben erwähnte Reinjektion hervorgerufen werden. — Die pathologischen Veränderungen des Tierkörpers sind von den Verff. auch mikroskopisch untersucht worden. Ihre Beschreibungen beziehen sich auf das Vorkommen und Aussehen der Parasiten und ihre Beziehungen zu den vorhandenen Gewebsbestandteilen. Die jungen spezifischen Knoten bestehen nach den Angaben der Verff. aus Bindegewebe mit zerstreut auftretenden Leukocyten; in älteren Knoten soll mit zunehmender Zahl der Leukocyten Fluktuation auftreten. Die Strangbildung soll auf einer durch Eindringen der Kryptokokken erzeugten akuten Lymphgefäßentzündung beruhen, wobei im Anfangsstadium Leukocyten fehlen oder nur spärlich vorhanden sind, während sie in älteren umfangreichen Läsionen sehr zahlreich auftreten. Der in dem Knoten enthaltene Eiter soll sich aus Leukocyten, Endothelzellen der Lymphgefäße, Fetttropfen und Kryptokokken

zusammensetzen. Unter den Leukocyten überwiegen nach den Angaben der Autoren die polynucleären — meist neutrophilen — mit 70%, während die Zahl der mononucleären nicht über 6—8% beträgt und die der eosinophilen — sehr variabel — bis zu 8% steigen kann.

Über das biologische Verhalten der Kryptokokkenkultur im Tierkörper und das Zustandekommen der künstlichen Infektion sind *Boquet* und *Nègre* zu der Anschauung gelangt, daß die unmittelbar nach der Impfung auftretende Lokalreaktion durch Protoplasmagifte der Erreger, die zum größten Teile zerstört werden, erzeugt wird. Von den in der Kultur beobachteten Formen betrachten sie die runde oder ovale, doppelt konturierte Hefeform — von ihnen als Außenspore bezeichnet —, die nach ihren Angaben einen Längsdurchmesser von 8—12 μ, ausnahmsweise 4—5 oder 15—16 μ zeigt, als eigentliche Infektionsform. Sie sind der Ansicht, daß diese unter dem Einfluß des Organismus durch Verringerung der Dimensionen die typische Kryptokokkenform annehmen und durch Sprossung neue Kryptokokken hervorbringen kann. In den von ihnen als fibrös bezeichneten spezifischen Anfangsknötchen fanden sie 4 Wochen nach der Impfung bei der mikroskopischen Untersuchung eine große Anzahl kleiner Körper, die das morphologische Aussehen des Kryptokokkus zeigten, obwohl etwas kleiner, ohne doppelte Kontur und zuweilen granuliert. Sie hatten einen Längsdurchmesser von 1—4—5 μ und waren in der Form sehr verschieden: rund, oval, zylindrisch, regelmäßig und unregelmäßig gestaltet. Die Körperchen sollen sich durch Sprossung vermehren und zwischen den Bindegewebsfasern gelegene richtige kleine Kolonien bilden. Mit der eitrigen Einschmelzung des Gewebsknotens — nach etwa 4 bis 8 Wochen — sollen die Kryptokokken sich außerordentlich vermehren und ihre charakteristische Form mit doppelt konturierter Membran und beweglichen Innenkörperchen erreicht haben. In diesem Stadium fanden die Verff. sie nur intraleukocytär, und zwar sollen die mononucleären Leukocyten die Hauptträger, in zweiter Linie polynucleäre Leukocyten und zuweilen — nach den Angaben *Meyers* — auch Endothelzellen der Lymphgefäße beteiligt sein. Nach Ansicht der Verff. setzt sich der anfangs fibröse Gewebsknoten im zweiten Entwicklungsstadium fast ausschließlich aus Leukocyten zusammen, die die Kryptokokken lebend phagocytieren und ihnen Wachstums- und Vermehrungsbedingungen bieten. Sie heben besonders hervor, daß „der Kryptokokkus sich wie ein Parasit der weißen Blutkörperchen verhält". — Die Vermehrung des Erregers im Tierkörper durch Sprossung vollzieht sich nach Angabe der Autoren in der Weise, daß die doppelt konturierte Kapsel unterbrochen wird und das Protoplasma sich an dieser Stelle in Form eines runden, später citronenförmig werdenden Knötchens ausstülpt. Dieser junge Kryptokokkus soll sich mit einer doppelt konturierten Wand umgeben, die ihn schließlich von der Mutterzelle trennt; er soll dann alle Eigenschaften der Zelle zeigen, aus der er entstanden ist. Diese Fortpflanzungsart kommt nach Ansicht der Verff. auch für die Vermehrung der bei der Kulturimpfung in Frage kommenden ersten Infektionsformen — den doppelt konturierten Außensporen — in Betracht. Hiermit ist jedoch meines Erachtens die von den Autoren gegebene Beschreibung der kleinen Entwicklungsformen in den fibrösen Anfangsknötchen, die sich durch morphologische und strukturelle Abweichungen sowie ganz besonders durch das Fehlen der dicken, doppelt konturierten Membran von der angenommenen Mutterzelle unterscheiden, nicht in Einklang zu bringen.

Die färberische Darstellung von Kryptokokken gelingt nach den Erfahrungen der Verff. gut nach *Claudius* (über 1 Stunde Gentianaviolett und Pikrinsäure, Entfärbung in Chloroform), ungleichmäßig nach *Gram*. Zur Färbung der Granula empfehlen sie Eisenhämotoxylin und Giemsafarbstoff. Zusammenfassend kommen sie zu dem Ergebnis: „Welches auch die angewandten Mittel und Methoden sein

mögen — die Membran färbt sich nicht. Nur das Protoplasma ist leicht gefärbt, besonders in dem der Membran benachbarten Teile. Es bleiben immer ungefärbte Stellen."

Die mikroskopischen Untersuchungen von *Boquet* und *Nègre*, die sich auf das morphologische Verhalten des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper sowie seine Beziehungen zu den vorhandenen Gewebselementen erstrecken, enthalten zwar mannigfache wertvolle Beobachtungen, lassen jedoch nicht klar erkennen, nach welcher Methode und unter Anwendung welcher Technik sie ausgeführt sind. Nach beiläufiger Erwähnung über die Schwierigkeit der mikroskopischen Untersuchung der ineinander verflochtenen Pilzelemente und dem Fehlen von genauen Angaben über die histologische Technik ist anzunehmen, daß die Beobachtungen sich hauptsächlich auf Quetsch- und Ausstrichpräparate beziehen. Zur weiteren Klärung der Biologie des Erregers der Lymphangitis epizootica erschienen mir deshalb weitere Untersuchungen, insbesondere in pathologisch-histologischer Beziehung, notwendig.

Für meine Versuche wurden zwei Kulturstämme, die mir von Herrn Prof. Dr. *Bierbaum* zur Verfügung gestellt waren, verwendet. Sie waren seit etwa 6 Jahren ununterbrochen auf schwach alkalischem Pferdefleischagar mit Zusatz von 2% Traubenzucker und 2,5% Glycerin bei ca. 22° C gezüchtet und im makroskopischen Aussehen leicht voneinander zu unterscheiden. In zusammenhängender Kulturschicht bildete Stamm I eine bräunlichgelbe, gefaltete, hautartige, wenig über die Oberfläche hervortretende Masse. Stamm II setzte sich aus bräunlichgelben, vielfach gewundenen, deutlich über die Oberfläche hervortretenden Kämmen zusammen. Beim Abheben der Kulturen erschien ersterer fest und zähe, letzterer mehr bröcklig und spröde. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Quetsch- und Zupfpräparaten ließen sich die von *Bierbaum* beschriebenen Elemente — ohne prinzipielle Unterschiede zwischen den beiden Stämmen — nachweisen. Zur weiteren Fortzüchtung wurden von festen Nährböden zunächst Nähragar und Bierwürzeagar, in dem das Fleischwasser durch Bierwürze ersetzt war, mit und ohne Zusatz von Kal. chlorat. (1%), Magnesiumsulfat (0,05%), Calciumphosphat (0,05%) und Eisensulfat (0,001%), Nähragar mit Zusatz von 2% Traubenzucker sowie mittels Pferdeserum hergestelltes Löffler-Serum verwandt. Sämtliche bei ca. 20° C gehaltenen Nährböden ließen nach 14—18 Tagen spezifisches Wachstum erkennen. Um das Verhalten des Pilzes zum Nährboden und die morphologischen Eigenschaften der Kolonien genau verfolgen zu können, wurden mikroskopische Untersuchungen verschieden alter Kulturen — hauptsächlich an Mikrotomschnitten — vorgenommen, die nach der für histologische Präparate üblichen Methode (Formalin- oder Sublimatfixierung-Paraffineinbettung) leicht herzustellen sind. Zur färberischen Darstellung haben sich Häm-

alaun, Eisenhämatoxylin nach *Weigert*, Eisenhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* und die Fuchsin-Patentblaufärbung nach *Frosch* in Verbindung mit der modifizierten *Gram*färbung nach *Weigert* als vorteilhaft erwiesen. Hierbei konnte zunächst festgestellt werden, daß 14tägige Passagekulturen sich aus verzweigtem, mehr oder weniger deutlich septiertem Mycel zusammensetzten, das, wie aus Abb. 1 ersichtlich, zum größten Teile in den Nährboden hineingewachsen war. Diese Art des Wachstums erklärt den von vielen Autoren erwähnten innigen Zusammenhang der Kultur mit dem Nährboden, wodurch der Pilz sich schon von den gewöhnlichen Hefen, die den Nährboden in Form eines leicht abstreichbaren Belages bedecken, unterscheidet. In älteren (4—6 wöchigen) Kulturen ließen sich außer dem Fadenmycel kugelförmige und eiförmige Gebilde nachweisen, die, wie aus Abb. 2 hervorgeht, etwa 0,3 mm unterhalb der Oberfläche am zahlreichsten vertreten waren. Die Elemente zeigten eine dicke Membran und lagen inmitten oder an freien Enden der Mycelfäden, zuweilen waren sie auch zu mehreren aneinandergereiht. Sie entsprechen den von *Ota* als Hauptorgane des Pilzes bezeichneten Chlamydosporen und Seitenknospen mit dem Charakter der Pseudoconidien. Ein Einfluß der den Nährböden zugesetzten Salze auf Wachstum und Formentwicklung des Pilzes war nicht nachzuweisen. Im Gegensatz zu *Boquet* und *Nègre*, die eine Temperatur von 36° C als Optimum für die Entwicklung des Pilzes in künstlicher Kultur betrachten, habe ich bei den beiden mir zur Verfügung stehenden Stämmen trotz vieler Versuche und Verhütung der Verdunstung des Kondenswassers durch Einstellen der Kulturröhrchen in eine feuchte Kammer keinerlei Wachstum bei dieser Temperatur erzielen können. Aus den diesbezüglichen Angaben anderer Autoren, besonders den Versuchen *Bierbaums* bei der Züchtung des Erregers aus dem natürlich erkrankten Tierkörper, die unter sonst gleichen Bedingungen nur bei Zimmertemperatur zum Ziele führten, und eigenen, später zu erörternden Ergebnissen möchte ich annehmen, daß dem Erreger im allgemeinen die günstigsten Wachstums-

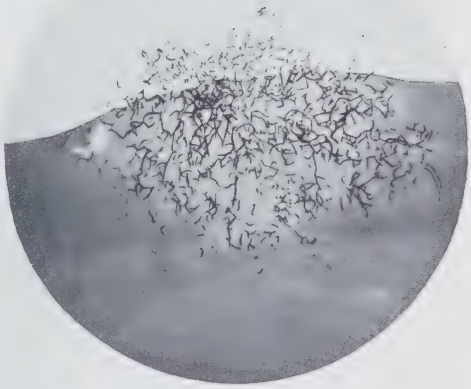


Abb. 1. Vertikalschnitt durch eine 17tägige Einzelkolonie auf Löffler-Serum. Vergr. 109fach.

bedingungen durch Temperaturen zwischen 18—25° C geboten werden und daß es sich beim Wachstum unter höherem Temperatureinfluß um Anpassung handelt, die auch bei mannigfacher Abänderung der chemischen Verhältnisse zu beobachten ist. — Von flüssigen Nährmedien kamen Nährbouillon mit Zusatz von 2% Traubenzucker und reines, durch Erhitzen sterilisiertes Pferdeserum zur Anwendung. Die Kulturen wurden nach dem Vorgang von *Lührs* durch Übertragung auf durchbohrte Korkschwimmer an der Oberfläche gehalten und zeigten bei 20° C nach 3 bis 4 Wochen Wachstum. Die Angaben von *Boquet* und *Nègre*, daß die Entwicklung des Pilzes in flüssigen Nährmedien langsamer vonstatten geht als auf festen Substraten, konnte ich hiernach bestätigen. Die flüssigen Kulturen dienten hauptsächlich zur mikroskopischen Untersuchung von Zupf- und Quetschpräparaten. 4 Wochen alte, flüssige Kulturen zeigten ein reich verzweigtes, dickwandiges Mycel mit zahlreichen Septen und kolbenförmigen oder kugelförmigen, eingeschalteten und endständigen, meist doppelt konturierten Auftreibungen. Die Schläuche und Kugeln waren von Körnern und Tropfen verschiedener Größe angefüllt, die im ungefärbten Glycerinpräparat durch verschieden starke Lichtbrechung voneinander zu unterscheiden waren. Zum genaueren Studium der Innenstruktur wurden einzelne kleine Kolonien, die den Korkschwimmer besetzten, vorsichtig gezupft, bei Zimmertemperatur angetrocknet und nach Vorfärbung mit Hämalaun bzw. Eisenhämatoxylin — zum Fettnachweis mit Sudan III in üblicher Weise behandelt und in Glyceringelatine eingebettet. Das Mycel sowohl wie die Auftreibungen waren von intensiv rot gefärbten, kugeligen oder ovalen Gebilden verschiedener Größe angefüllt und ließen nur hin und wieder körnige Substanzen erkennen, die die Farbe des Kernfarbstoffes angenommen hatten; nach vorhergehender Entfernung des Fettes durch längere Behandlung mit absolutem Alkohol und Äther traten letztere Gebilde deutlicher in Erscheinung. Weitere mikroskopische Untersuchungen wurden hauptsächlich an den in reinem

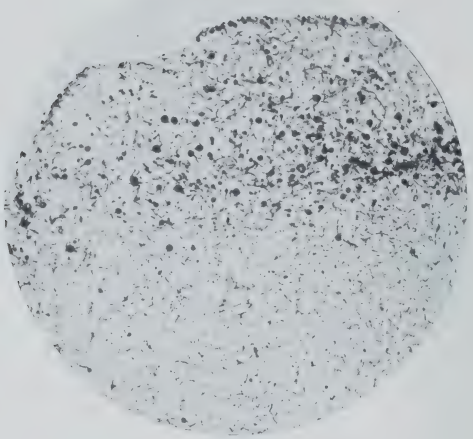


Abb. 2. Vertikalschnitt durch eine 6wöchige Passagekultur auf Traubenzuckeragar. Vergr. 109fach.

flüssigem Pferdeserum gewonnenen Kulturen verschiedenen Alters vorgenommen. Eine sechswöchige Serumkultur ließ bei Hämalaun-Sudan III-Färbung außer den erwähnten, vorzugsweise mit Fetttropfen angefüllten Pilzelementen an verschiedenen Stellen kugelige Gebilde mit dicker Membran und einem Durchmesser von 5,5 μ erkennen. Einige waren durch kurzen Stiel mit dem Mycelfaden verbunden, die Mehrzahl hatte sich bereits abgelöst und lag frei inmitten des Mycelgeflechtes. Sie zeichneten sich von den übrigen Pilzelementen

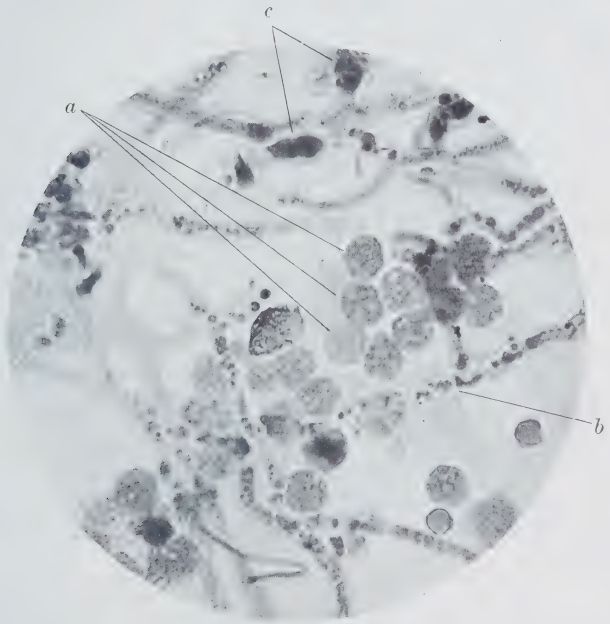


Abb. 3. Quetschpräparat einer 6wöchigen Oberflächenkolonie in flüssigem Pferdeserum. Färbg.: Hämalaun — Sudan III. Vergr. 1000fach: a) In Entwicklung begriffene fettfreie Asci, b) Fettreiches Mycel, c) Fettreiche eingeschaltete Chlamydosporen.

besonders dadurch aus, daß sie keinen Fettfarbstoff angenommen hatten, und erschienen als regelmäßige, mattblau gefärbte, mehr oder weniger deutlich granulierte Kugeln (s. Abb. 3a). Bei den fortgesetzten mikroskopischen Untersuchungen der in flüssigem Pferdeserum gewachsenen Kulturen ist es mir gelungen, in einer $3^1/_2$ Monate alten Kultur in geringer Anzahl einwandfrei Asken mit Sporenbildung nachzuweisen. Die Präparate waren durch Ausstreichen des Bodensatzes hergestellt und nach Antrocknung mit Hämalaun-Sudan III gefärbt. Ascus und Innensporen blieben hierbei ungefärbt. Die Ascuswand war etwas dünner als die der Chlamydosporen; im Innern fanden sich 4 ovale, doppelt konturierte Gebilde mit einem Längsdurchmesser

von 3 und einem Querdurchmesser von 2 μ. Die ovalen Gebilde enthielten zentral oder polar gelegene Innenkörperchen, an der Außenwand der Pole auch kleine knospenförmige Ansätze, wie aus Abb. 4 und 5, die einen Ascus mit 4 ausgebildeten Sporen in Photographie und Zeichnung darstellen, ersichtlich ist. — *Boquet* und *Nègre* haben sich vielfach bemüht, die im Eiter der spezifischen krankhaften Veränderungen leicht nachweisbaren „typischen Kryptokokken", als deren Charakteristica sie Größe von 3—4 μ, Citronenform, doppelt konturierte Hülle und Innenkörperchen ansehen, in der künstlichen Kultur zu erzeugen bzw. ihren genetischen Zusammenhang mit den Kulturelementen zu ergründen. Sie nehmen, wie bereits früher erwähnt, an, daß die Außensporen sich im Tierkörper in typische Kryptokokken umwandeln können und geben unter Vorbehalt an, 2 mal Askenbildung in einer Kultur beobachtet zu haben. *Durch meine obigen Untersuchungsergebnisse ist die Möglichkeit der Askenbildung für den Erreger der Lymphangitis epizootica erwiesen und gleichzeitig in den Ascosporen ein in künstlicher Kultur erzeugtes Pilzelement gefunden worden, das in Größe, Form und innerer Einrichtung mit den in den Läsionen anzutreffenden „typischen Kryptokokken" übereinstimmt.* Die in Abb. 3 dargestellten kugelförmigen Gebilde, die sich von allen übrigen sehr stark fetthaltigen Pilzelementen durch vollständigen Fettmangel unterscheiden und nur in einigen Kulturen nachzuweisen waren, möchte ich als ein Entwicklungsstadium in der Askenbildung ansehen, wobei das gespeicherte Fett bereits zur eingeleiteten Sporenbildung verbraucht worden ist.

a b

Abb. 4. Ascus mit 4 ausgebildeten Sporen. Vergr. 1000fach: a) Photographie, b) Zeichnung.

Der zweite Teil meiner Untersuchungen, der mit den Kulturstudien einherging, erstreckte sich hauptsächlich auf das biologische Verhalten des Erregers der Lymphangitis epizootica im Tierkörper. Bei zahlreichen, während des Feldzuges ausgeführten histologischen Untersuchungen von spezifischen Veränderungen natürlich erkrankter Pferde waren trotz der Vielgestaltigkeit des Erregers doch prinzipielle Unterschiede in verschiedenen Fällen festzustellen, die ich durch tierexperimentelle Untersuchungen sicherzustellen und aufzuklären suchte. Zu den Infektionsversuchen wurde von den erwähnten Kulturstämmen Stamm II benutzt, der bis zum 9. V. 1924 auf Glycerin-Traubenzuckeragar und dann auf Löffler-Serum gezüchtet war. Die verimpften Kulturen wurden jedesmal im Schnittpräparat mikroskopisch untersucht.

Ein *Kaninchen* erhielt am 27. IX. 1924 an 4 Stellen des Rückens subcutan je 1 ccm einer Emulsion, die durch Verreiben einer 17tägigen, auf Löffler-Serum gut gewachsenen Passagekultur mit physiologischer

Kochsalzlösung hergestellt war und mikroskopisch verzweigtes, septiertes, doppelt konturiertes Mycel mit eingeschalteten und endständigen Anschwellungen in geringer Menge erkennen ließ. An den Impfstellen zeigte sich nach 24 Stunden umschriebenes entzündliches Ödem, nach 9 Tagen Knotenbildung. Die Knoten waren etwa haselnußgroß und fluktuierend. Je eine Impfstelle wurde nach 9, 14 und 23 Tagen

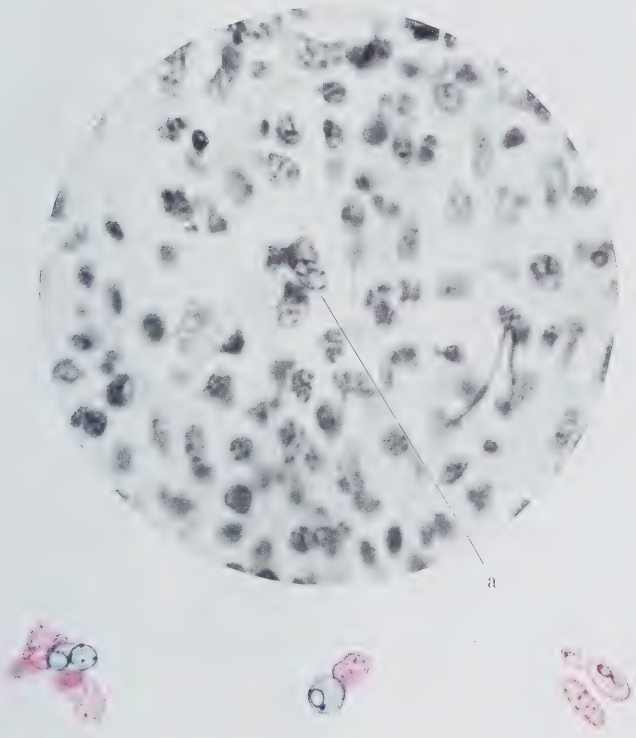


Abb. 5. Paraffinschnitt (4 μ) einer Impfstelle — 10 Tage nach subcutaner Kulturinjektion. Färbg.: Alauncarmin-Gram-Weigert. Vergr. 1000fach: a) Ascus mit Sporen — Photographie, b) Derselbe — Zeichnung, c) Endosporenbildung an anderen Stellen — Zeichnung.

operativ entfernt. Die Knoten hatten sich mit zunehmendem Alter von Haselnuß- auf Kirschkern- bzw. Linsengröße verkleinert. An der zur Kontrolle im Tierkörper belassenen 4. Impfstelle traten klinisch nachweisbare spezifische Veränderungen nicht auf. Die Knoten stellten in mehr oder weniger vorgeschrittener Abheilung begriffene Abscesse dar, die in Ausstrich- und Schnittpräparaten weder Kultur- noch Gewebsformen des Erregers erkennen ließen. Die Infektion war bei dem Kaninchen also nicht angegangen.

Weitere Versuche wurden an Pferden vorgenommen. — *Das erste Pferd* ist 13 Tage nach der Impfung interkurrent eingegangen.

Das zweite Versuchspferd: Brauner Wallach, ca. 19 Jahre alt, erhielt am 11. II. 1925 an 5 Stellen der linken Halsseite subcutan je 1 ccm einer Kulturemulsion, die durch Verreiben einer 29tägigen Passagekultur (2 gut bewachsene Löffler-Serum-Röhrchen zu 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung) hergestellt war; $^1/_2$ ccm dieser Emulsion wurde in einen linksseitigen submaxillaren Lymphknoten von Mandelgröße injiziert. Außerdem wurde die Kulturemulsion an 7 Stellen der rechten Halsseite nach Abscheren der Haare, mittels Wattebausches $^1/_2$—3 Minuten lang unter mäßigem Druck eingerieben. Die mikroskopische Untersuchung der Kultur an Schnittpräparaten ergab dickwandiges, zum Teil doppelt konturiertes, verzweigtes, septiertes Mycel mit zahlreichen ovalen und runden Pilzelementen. — 24 Stunden nach der Behandlung zeigte sich an den subcutanen Impfstellen sowie im Bereiche der linksseitigen Unterkieferlymphknoten mäßige Schwellung, die sich innerhalb 8 Tagen vollständig zurückbildete. Das Allgemeinbefinden des Pferdes — insbesondere die Körpertemperatur — blieb unverändert. An den durch Einreiben der Kulturemulsion behandelten Hautstellen traten keine Abweichungen auf. — Nach 21 bis 24 Tagen waren an den subcutanen Injektionsstellen derbe, umschriebene Verdickungen nachzuweisen, die nach bestimmten Zeitabschnitten Knoten von Mandel- bis Haselnußgröße oder 5—6 cm lange, derbe Stränge mit knotenförmigen Verdickungen bildeten. Die an den Impfstellen aufgetretenen Veränderungen wurden zur weiteren Untersuchung operativ entfernt, und zwar:

1. Probe nach 21 Tagen — als mandelgroßer, gleichmäßig derber, auf dem Durchschnitt bräunlichgrauer, etwas feuchter Knoten.

2. Probe nach 30 Tagen — als haselnußgroßer Knoten von der Beschaffenheit der ersten Probe.

3. Probe nach 36 Tagen — als derber, halbhaselnußgroßer, knotenförmiger Teil eines Stranges.

4. Probe nach 54 Tagen — wie Probe 3.

5. Probe nach 68 Tagen — als derber Strang mit 3 knotenförmigen Verdickungen von Mandel-, Halbhaselnuß- bis Haselnußgröße; letzterer weist schwache Fluktuation auf, erscheint auf dem Durchschnitt rötlichgrau und läßt gelblichweiße, scharf umschriebene Herde erkennen, die aus einer eiterähnlichen Masse bestehen.

6. Probe nach 27 Tagen — linksseitige submaxillare Lymphknoten von Bohnen- bis Mandelgröße, fester Konsistenz, mit gleichmäßig gelblichgrauer Durchschnittsfläche.

Von Probe 5 wurde je eine Öse des erweichten Inhaltes auf 12 Kulturröhrchen (6 Traubenzuckerglycerin-Agar und 6 Löffler-Serum) aus-

gestrichen. Nach 8 Tagen zeigte sich bei Zimmertemperatur auf Löffler-Serum in sämtlichen Röhrchen üppiges Wachstum. Die Oberfläche war von einem Kulturrasen bedeckt, der bei 5facher Lupenvergrößerung zahlreiche sandkorn- bis hirsekorngroße, gelblichweiße Kolonien erkennen ließ; die mikroskopische Untersuchung und das weitere Wachstum ergaben, daß es sich um Reinkulturen des Erregers handelte. Die nächsten Subkulturen auf Löffler-Serum wurden zum Teil bei 20° C, zum Teil bei 37° C gehalten — nur bei ersteren trat Wachstum ein. Die mit spezifischem Eiter beimpften Traubenzucker-Glycerinagar-Röhrchen blieben sämtlich steril. — Die 8tägigen Kulturen der ersten Generation auf künstlichem Nährboden setzten sich aus Mycelfäden zusammen, die in ihrem Dickendurchmesser die „typische Kryptokokkenform" des Tierkörpers noch übertrafen; sie zeigten dicke, zum Teil doppelt konturierte Hüllen, Querscheidenbildung und Verzweigung. Hin und wieder ließen sich auf der Oberfläche des Nährbodens auch im Dickendurchmesser vergrößerte (geblähte) Kryptokokkenformen — zum Teil mit beginnender Sprossung erkennen.

In dem eitrigen Inhalt des Knotens ließen sich im ungefärbten frischen Präparat sowie nach Färbung fixierter Ausstriche mittels der modifizierten Gramfärbung nach *Weigert* die allgemein als typische Kryptokokken bezeichneten Pilzelemente mit den früher bereits angegebenen charakteristischen Eigenschaften nachweisen.

Zum Studium der Entstehung der im Tierkörper beobachteten Infektionsformen aus den Kulturformen und ihrer Beziehungen zu den einzelnen Gewebsbestandteilen wurden 4—6 μ dicke Schnitte sämtlicher Proben histologisch untersucht. Hierbei hat sich das von *Pranter* modifizierte Verfahren der Paraffineinbettung, wobei die Organstücke aus dem absoluten Alkohol vor der Übertragung in Paraffin durch Cedernöl, Ligroin und Ligroin-Paraffin gebracht werden, sehr gut bewährt. Zur färberischen Darstellung der Parasiten im Gewebe, insbesondere zur ersten allgemeinen Orientierung, hat sich von den zahlreich erprobten Methoden die von *Buschke* empfohlene Färbung der Schnitte mit Alauncarmin und Nachfärbung nach dem *Weigert*schen Verfahren zum Fibrinnachweise im allgemeinen am vorteilhaftesten erwiesen. Die Methode kann auch beim Mangel an gutfärbendem Carmin durch die zur Färbung von Ausstrichen früher bereits von mir empfohlene Verbindung der *Gram-Weigert*schen mit der Fuchsin-Patentblaufärbung nach *Frosch* ersetzt werden, wobei das Protoplasma der Gewebszellen besonders deutlich hervortritt.

Mikroskopischer Befund: Histologisch erkennt man an der Peripherie der knotenförmigen Verdickungen fibrilläres, je nach dem Alter mehr oder weniger dickes Bindegewebe. Im Zentrum der Proben 1—4 (Veränderungen im Alter von 21, 30, 36 und 54 Tagen nach

der Impfung) treten in erster Linie Plasmazellen (*Marschalkó*) in Erscheinung. Sie übertreffen an Zahl sämtliche anderen Gewebselemente und vermehren sich mit zunehmendem Alter der Läsionen, so daß sie schließlich etwa $^3/_4$ der vorhandenen Gewebsbestandteile ausmachen. In den jüngeren Knoten zeigen sie einen schmalen, lymphocytenähnlichen Protoplasmasaum, die Radstruktur des Kernes tritt jedoch bereits sehr deutlich hervor. In späteren Stadien vergrößert sich das Protoplasma, die Zellen sind rundlich, oval oder polygonal, und der Kern nimmt die charakteristische exzentrische Lage an. Bei Anwendung der *Unna-Pappenheim*schen Pyronin-Methylgrün-Methode färbt sich das Zellplasma rot und läßt häufig in der Umgebung des Kernes einen hellen Hof erkennen. In den älteren Knoten sieht man die Plasmazellen in breiten, dichten Zügen auftreten, die sich an die Gefäße anschließen und nach Art der Sarkomzellen das Präparat durchziehen. Außerdem enthält das Zentrum Zellen mit größerem, bläschenförmigem, länglichem oder polygonalem Kern, der eine feinfädige Struktur und ein oder mehrere kugelförmige Kernkörperchen erkennen läßt. Das Protoplasma dieser Zellen ist schwer, am deutlichsten durch Patentblau bei der oben erwähnten dreifachen Färbung darzustellen. Es handelt sich um Endothelzellen bzw. Fibroblasten, die zwischen den Plasmazellen bzw. Zellsträngen liegen. Hin und wieder sind Riesenzellen mit mehreren randständigen Kernen zu beobachten. Die Gefäßneubildung, die bereits nach 21 Tagen erkennbar ist, tritt in den älteren Veränderungen deutlicher hervor.

Abb. 6. Endothelzelle und Infektionsformen des Erregers im 1. Entwicklungsstadium — aus einem Paraffinschnitt einer Impfstelle — 23 Tage nach der Kulturinjektion. Färbg.: Alauncarmin-Gram-Weigert. Vergrößerung 1000fach.

In parasitärer Hinsicht zeigen die Präparate — auch der jüngsten 21tägigen Veränderungen, ein von der im Schnitt untersuchten verimpften Kultur vollständig abweichendes Bild. Fadenmycel und die oben beschriebenen doppelt konturierten, ovalen oder kugelförmigen Gebilde sind nirgends nachzuweisen. Dagegen erkennt man in dem Protoplasma der Zellen — hin und wieder auch zwischen den Zellen — runde, ovale, dreieckige, längliche oder polygonale Gebilde mit einem Längsdurchmesser von 0,8 bis 2 μ. Sie sind scharf begrenzt, lassen jedoch keine deutliche Membran erkennen und setzen sich, wie Abb. 6 zeigt, aus einem mit Alauncarmin gleichmäßig rot gefärbten und einem grampositiven Bestandteile, der in Form von Körnern auftritt, zusammen. Die Körner finden sich besonders einzeln an der Peripherie, können jedoch auch so gehäuft auftreten, daß die Gebilde ein granuliertes Aussehen erhalten. In den jüngeren Gewebsveränderungen, die noch verhältnismäßig wenig Parasiten enthalten, tritt ihre gruppenförmige Anordnung, die *Boquet* und *Nègre* als richtige Kolonienbildungen

im Gewebe bezeichnen, besonders deutlich hervor. Stellenweise kann man auch die Vermehrung dieser Elemente durch Sprossung an zwei benachbarten Gebilden, die an zugespitzten Enden noch durch einen Faden verbunden sind, erkennen. — Es handelt sich um das 1. Entwicklungsstadium des Parasiten.

In den älteren Veränderungen nimmt die Zahl der Parasiten erheblich zu. Die Mehrzahl zeigt eine mehr regelmäßig-ovale Form, einen größeren Längsdurchmesser (2,5—3,5 μ) und läßt deutlich eine einfache, vollständig oder stellenweise nach Gram gefärbte Membran und im benachbarten Protoplasma der Gewebszellen einen hellen Hof erkennen. — 2. Entwicklungsstadium.

Mit zunehmender Ausbildung der Membran nimmt die Färbungsmöglichkeit mit Carmin bzw. Fuchsin mehr und mehr ab. Im 3. Entwicklungsstadium haben die Parasiten das typische citronenförmige Aussehen und eine sehr dicke, doppelt konturierte Membran, die sich durch Carmin-Gramfärbung nicht darstellen läßt, erreicht. Bei Anwendung dieser Färbungsmethode sind im Innern ein oder mehrere grampositive Körperchen erkennbar.

An den jüngeren Veränderungen kann man erkennen, daß die Parasiten vorzugsweise in den Endothelzellen und Fibroblasten liegen und die später neugebildeten kleinen Lymphgefäße vollständig ausfüllen. Mit Rücksicht auf die Angaben früherer Autoren, insbesondere die von *Boquet* und *Nègre*, die wie früher bereits erwähnt, allgemein die Leukocyten — insbesondere die polynucleären — bei dem histologischen Aufbau der spezifischen Gewebsveränderungen in den Vordergrund stellen, ist besonders hervorzuheben, daß vom 21. bis zum 54. Entwicklungstage in den spezifischen Läsionen *keine Leukocyten* nachzuweisen und daß die Zellen trotz zahlreich vorhandener Parasiten noch verhältnismäßig gut erhalten waren.

Probe 5 (68 Tage nach der Injektion operativ entfernt — Knoten mit eben nachweisbarer Fluktuation) läßt histologisch an den gelblichweißen, etwas erweichten Stellen des Gewebsschnittes eine homogene Masse mit unregelmäßigen Kerntrümmern erkennen, die sich besonders durch Hämatoxylin-Eosinfärbung deutlich darstellen lassen. In der Nachbarschaft findet sich stellenweise ein feinfaseriges Netz von Fibrinfäden mit polynucleären neutrophilen Leukocyten. Im allgemeinen zeigt jedoch das benachbarte Gewebe dieselben Zellelemente wie die Proben 1—4. Das Überwiegen der Plasmazellen im Vergleich zu den Endothelzellen bzw. Fibroblasten in der den nekrobiotischen Teil einschließenden Zone ist in Abb. 7 deutlich erkennbar. — Bei Alauncarmin-Weigert-Färbung erkennt man in den nekrobiotischen Herden zahlreiche ovale, glashelle, doppelt konturierte Gebilde mit einem Längs durchmesser von 3—4 und einem Querdurchmesser von 1,5 bis 2 μ.

Sie sind stark lichtbrechend und lassen deutlich blauschwarze Körner hervortreten, die meist an den Polen, zuweilen auch inmitten der Pilzelemente liegen. Die in den Zellen des Nachbargewebes gelegenen Parasiten stimmen in morphologischer und tinktorieller Hinsicht mit den der Probe 1—4 überein. — Nach dünnem Ausstreichen des nekrobiotischen Inhaltes auf Löffler-Serum entwickelten sich, wie oben bereits erwähnt, üppige Reinkulturen des Erregers.

In den submaxillaren Lymphknoten (Probe 6) waren bei der histologischen Untersuchung keine Abweichungen, insbesondere keinerlei Pilzelemente nachzuweisen.

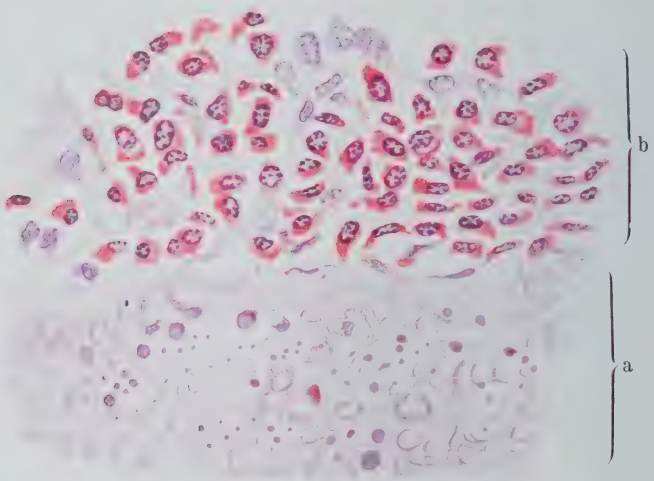


Abb. 7. Paraffinschnitt einer Impfstelle mit beginnender Fluktuation — 68 Tage nach subcutaner Kulturinjektion. Färbg.: Pyronin-Mathylgrün nach Unna-Pappenheim. Vergr. 1000fach: a) Nekrobiotischer Gewebsteil, b) Nachbarzone mit zahlreichen Plasmazellen (Marschalkò) und einzelnen Fibroblasten.

Die klinischen Beobachtungen, die frühere Autoren bei einmaligen Impfungen von Pferden mit künstlichen Kulturen zur Identifizierung des Erregers gemacht haben, konnten bei dem Versuchspferde 2 im allgemeinen bestätigt werden. Die Ausbildung eines derben Knotens an der Injektionsstelle nach einer mehrwöchigen Inkubationszeit, die darauffolgende Erweichung und Ulceration sowie der Nachweis der „typischen Kryptokokken" im erweichten Inhalte wurden als gültiger Beweis angesehen. Eine allgemeine Ausbreitung der Veränderungen durch Metastasenbildung in entfernteren Gegenden der Haut und in anderen Organen, wie sie bei der natürlichen Infektion sehr häufig zu beobachten ist, war bei der künstlichen Infektion den meisten Autoren jedoch nicht gelungen. *Boquet* und *Nègre* heben hervor, daß sie auch dieses Ziel durch Reinjektion innerhalb eines bestimmten Zeitab-

schnittes erreicht haben. Diese Ergebnisse sind an und für sich in biologischer Hinsicht wohl interessant und beachtenswert, für die Identifizierung der Kultur jedoch meines Erachtens zu entbehren. Aus den vorhergehenden histologischen Untersuchungen der spezifischen krankhaften Veränderungen verschiedenen Alters geht hervor, daß die Pilzkulturen im Tierkörper beim Angehen der Infektion eine bestimmte Entwicklung durchmachen, wobei Pilzelemente entstehen, die in künstlichen Kulturen in freier Form nicht nachzuweisen sind. Danach muß der histologische Nachweis dieser für die Entwicklung im Tierkörper spezifischen Pilzelemente für die Identifizierung der Kultur entscheidend sein, auch wenn die Impfung nur zur Ausbildung lokaler Veränderungen geführt hat.

Nach diesen Versuchen blieb jedoch noch die Frage offen, in welcher Weise die spezifischen Pilzelemente des Tierkörpers aus den Kulturelementen entstanden sind. *Boquet* und *Nègre*, die vielgestaltige Pilzelemente mit dünner Membran und 1 μ Längsdurchmesser bereits erwähnen, nehmen an, daß sie durch Sprossung aus den doppeltkonturierten Außensporen der Kulturen hervorgehen. Ich habe früher (S. 5, Abs. 1, Schlußsatz) bereits die Gründe angegeben, die mich zum Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung veranlaßt haben. Zur Klärung dieser Frage schienen mir deshalb weitere histologische Untersuchungen von Impfstellen *vor dem Auftreten der spezifischen derben Knoten*, in denen, wie es sich gezeigt hat, der Übergang der Kulturelemente zu den spezifischen Infektionsformen sich bereits vollzogen hat, notwendig zu sein. Zu diesem Zwecke wurde das Versuchspferd 2 am 27. IV. 1925 — 74 Tage nach der ersten Impfung — zum zweiten Male geimpft. Es erhielt im Bereiche des Halses an 5 oberen Stellen je 1 ccm einer Kochsalzlösungsemulsion von 16tägiger Löffler-Serumkultur, an 5 unteren Stellen von 41tägiger Löffler-Serumkultur. Die verimpften Kulturen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten dickwandiges, verzweigtes, granuliertes Mycel mit Scheidewänden. In der 14tägigen Kultur waren spärlich, in der 41tägigen sehr reichlich die von *Boquet* und *Nègre* als Außensporen bezeichneten doppeltkonturierten Gebilde nachzuweisen. Die 24 Stunden nach der Injektion an den Impfstellen zu beobachtenden Ödeme waren umfangreicher als nach der ersten Impfung; Allgemeinreaktionen — insbesondere Erhöhung der Körpertemperatur — fehlten. Je eine obere und untere Impfstelle wurde nach 2, 3, 5 und 11 Tagen zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Um zu prüfen, ob die Infektion angeht, wurden eine obere und eine untere Impfstelle im Tierkörper belassen.

Untersuchung der Impfstellen 1—4. In der Unterhaut zeigte sich nach 2 Tagen ein gelblichweißer, scharf umschriebener Herd, der eine dickflüssige Masse enthielt und von einem roten Hofe umgeben war.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich im Zentrum zahlreiche (etwa 90%) gut erhaltene gelapptkernige neutrophile, spärlicher (etwa 10%) acidophile Leukocyten. Die Peripherie zeigte ein Netzwerk von Fibrin, das zahlreiche rote und einige weiße Blutkörperchen einschloß. An den älteren Proben ließen sich die für die Heilung von Abscessen typischen Resorptions- und Organisationsvorgänge nachweisen. Die Leukocytenkerne des Zentrums zerfielen in grobe Körner, die von den Makrophagen des von der Peripherie allmählich vordringenden Granulationsgewebes aufgenommen wurden. In parasitärer Beziehung ließ die nach 2 Tagen exstirpierte Probe im zentralen eitrigen Teile einige kugel- und schlauchförmige Kulturelemente erkennen. Sie lagen zum Teil frei, zum Teil innerhalb der neutrophilen Leukocyten. Einige Formen waren in den Konturen unverändert und ließen deutlich grampositive Innenkörper erkennen, andere erschienen als gequollene, unregelmäßige Kugeln ohne nachweisbare Innenstruktur. Von dem 41tägigen Kulturmaterial waren mehr Pilzelemente als von dem 14tägigen nach 2 Tagen in unverändertem Zustande nachzuweisen. In den Proben des 3., 5. und 11. Tages waren keinerlei Pilzelemente erkennbar. Die histologischen Untersuchungsergebnisse — vollständige Vernichtung des Impfmaterials innerhalb 3 Tagen — stimmten mit den im Körper belassenen Kontrollimpfstellen insofern überein, als Haut und Unterhaut an diesen Stellen nach Rückbildung der akuten Entzündungserscheinungen unverändert blieben. Für den beabsichtigten Zweck konnte der Versuch daher nicht verwertet werden. Er bestätigt jedoch die diesbezüglichen Angaben von *Boquet* und *Nègre*, daß gewisse Zeit nach der 1. Impfung (nach *B.* und *N.* nach etwa 50 Tagen) Immunität eingetreten ist.

Versuchspferd 3 — Fuchsstute, ca. 10 Jahre alt — erhielt am 8. VI. 1925 subcutan an 16 Stellen des Halses je 1 ccm einer Emulsion von physiologischer Kochsalzlösung mit 23tägiger Löffler-Serumkultur. Mikroskopisch zeigte sie dickwandiges, granuliertes, septiertes Mycel mit doppelt konturierten, ovalen und kugelförmigen Gebilden. An jedem der darauffolgenden 9 Tage wurde je eine Impfstelle zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Da die histologische Untersuchung im allgemeinen dasselbe Bild wie nach der Reinjektion bei Versuchspferd 2, insbesondere keine Weiterentwicklung und vom 4. Tage ab vollständiges Fehlen der Pilzelemente ergab, wurde von der Untersuchung weiterer Impfstellen vor Auftreten der spezifischen Veränderungen abgesehen. An den 7 im Körper belassenen Impfstellen traten keine spezifischen Veränderungen auf. — Auch durch Kulturreinjektion — nach 25 Tagen — waren keine spezifischen Veränderungen bei dem Pferde zu erzeugen. — Ob es sich um eine erworbene oder angeborene Immunität bei dem Pferde handelte, konnte nicht festgestellt werden.

Versuchspferd 4 — braune Stute, ca. 18 Jahre alt — erhielt am 10. VIII. 1925 subcutan an 11 Stellen der linken Halsseite und Brustwand je 1 ccm einer Kulturemulsion, die durch Verreiben einer 30tägigen, seit 15 Monaten auf Löffler Serum gezüchteten Passagekultur mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt war und an 8 Stellen der rechten Halsseite je 1 ccm einer Kulturemulsion, die in derselben Weise unter Verwendung einer 30tägigen, seit ca. 6 Jahren auf Glycerin-Traubenzuckeragar gezüchteten Passagekultur zubereitet war. Bei der mikroskopischen Schnittuntersuchung zeigten beide Kulturen dickwandiges, verzweigtes, septiertes Mycel mit größeren, doppelt konturierten, ovalen und kugelförmigen Elementen. An den Impfstellen trat, wie bei den vorherigen Versuchspferden, nach 24 Stunden umschriebenes Ödem auf, das sich, soweit die Proben noch nicht exstirpiert waren, innerhalb 8 Tagen vollständig zurückgebildet hatte. Störungen des Allgemeinbefindens — insbesondere Erhöhung der Körpertemperatur — traten nicht auf. Die operative Entfernung je einer Impfstelle zur histologischen Untersuchung erfolgte links am 1., 2., 3., 4., 6., 8., 9., 11. und 12. Tage, rechts am 1., 2., 3., 5., 7. und 10. Tage nach der Injektion. Je 2 Impfstellen beider Körperseiten wurden zur Kontrolle des Impfresultates im Körper belassen. Die beiden linksseitigen Kontrollstellen zeigten 21 bzw. 23 Tage nach der Injektion je eine etwa mandelgroße, derbe Verdickung, von denen die zuerst aufgetretene nach weiteren 5 Tagen in einen etwa strohhalmdicken, 3 cm langen, derben Strang überging. An einer rechtsseitigen Kontrollimpfstelle war nach 24 Tagen ein etwa linsengroßer derber Knoten nachzuweisen.

Am 5. IX. 1925 — 26 Tage nach der ersten Impfung — wurde bei dem Pferde an je 2 Stellen der linken und rechten Brustwand eine subcutane Reinjektion mit Kulturpassagen desselben Stammes, desselben Alters, vom gleichen Nährboden und in gleicher Menge wie bei der ersten Injektion vorgenommen. Es traten etwas umfangreichere Ödeme als nach der ersten Impfung, jedoch keine Fiebererscheinungen auf. Die lokalen Anschwellungen hatten sich nach 8 Tagen zurückgebildet. — Von den spezifischen linksseitigen Verdickungen der ersten Injektion wurde eine nach 44 Tagen in Form eines walnußgroßen, fluktuierenden Knotens exstirpiert; die zweite wurde nach 75 Tagen operativ entfernt und bildete eine unregelmäßige, derbe, 12 cm lange und 3—5 cm breite Verdickung. Sie setzte sich aus mehreren haselnuß- bis walnußgroßen, fluktuierenden Knoten zusammen, die sich an einen etwa bleistiftdicken, derben Strang anschlossen. Der Inhalt der fluktuierenden Knoten beider Injektionsstellen bestand aus einer gelblichweißen, eitrigen Masse, in der sich im frischen Zustande und im gefärbten Ausstrichpräparat zahlreiche doppeltkonturierte Infektions-

formen des Pilzes, wie sie bisher in den natürlichen Läsionen beobachtet worden sind, nachweisen ließen. Der Inhalt dieser Knoten wurde wiederum, wie bei Versuchspferd 2, auf Löffler-Serum und Glycerin-Traubenzuckeragar — je 12 Röhrchen — ausgestrichen. In sämtlichen Löffler-Serum-Röhrchen war nach 9 Tagen, wie im vorher erwähnten Falle, bei ca. 20° C außerordentlich üppiges Wachstum des Erregers in Reinkultur zu beobachten. Sämtliche Glycerin-Traubenzuckeragar-Nährböden blieben steril. — Bei der mikroskopischen Schnittuntersuchung von 10tägigen Kulturen fand sich dickwandiges, septiertes, verzweigtes Mycel mit teilweise doppelt konturierten, ovalen oder kugelförmigen Gebilden von 5—6 μ Durchmesser.

An den rechtsseitigen Stellen der ersten Impfung hatte der oben erwähnte linsengroße Knoten sich innerhalb 36 Tagen bis zu Halbhaselnußgröße entwickelt, sich jedoch nach weiteren 10 Tagen — ohne Fluktuationserscheinungen — vollständig zurückgebildet. Die zweite rechtsseitige Kontrollstelle der ersten Impfung hat keine spezifischen Veränderungen gezeigt.

Bei dem Impfversuche haben sich mithin die auf Löffler-Serum weitergezüchteten Kulturen im Tierkörper erheblich virulenter gezeigt als die auf Glycerin-Traubenzuckeragar gewachsenen. — Die Züchtung des Erregers aus den spezifischen Veränderungen des Tierkörpers (Knoten mit Erweichung) gelang sehr leicht bei ca. 20° C auf Löffler-Serum, auf Glycerin-Traubenzuckeragar war unter denselben Bedingungen kein Wachstum zu erzielen. Bei 37° C war auf keinem der beiden Nährböden Wachstum eingetreten.

Zur histologischen Untersuchung kamen — mit 24stündiger Zwischenzeit — Impfstellen im Alter von 1—12 Tagen. Da die Infektion an den Kontrollstellen der ersten Impfung auf der linken Seite nach klinischem und Kulturbefund zweifellos angegangen war, konnten die histologischen Befunde betreffs Beurteilung der Gewebsveränderungen und der weiteren Entwicklung der Pilzelemente als einwandfrei angesehen werden.

Die Gewebsveränderungen zeigten nach 24 bzw. 48 Stunden im allgemeinen dasselbe Bild wie in den früheren, mit negativem Ergebnis ausgeführten Versuchen. Im Zentrum fanden sich zahlreiche gelapptkernige, neutrophile Leukocyten; die Peripherie enthielt ein feinfaseriges Fibrinnetz, dessen Maschen von gleichartigen Leukocyten und vereinzelten Endothelzellen angefüllt waren. In den darauffolgenden Tagen traten Monocyten und ausgebildete Makrophagen auf, die sich mit zunehmendem Alter vermehrten und ihr Protoplasma mit den durch Zerfall der Leukocyten entstandenen Trümmern anfüllten. Vom 8. bis 9. Tage an waren gelapptkernige neutrophile Leukocyten nicht oder nur in geringer Anzahl nachzuweisen. Gleichzeitig

war das periphere Gewebe nach dem Zentrum vorgedrungen. Das Fibrin war resorbiert, und an den Endothelzellen der Lymphspalten zeigten sich deutlich Proliferationsvorgänge, die sich durch Vergrößerung der Kerne, Kernteilungsfiguren und vollständige Ausfüllung der kleinen Gefäße mit Endothelzellen kennzeichneten. Zwischen den Endothelzellen waren vereinzelt Plasmazellen (*Marschalkó*) zu beobachten.

In parasitärer Hinsicht unterschieden sich die Schnitte 24—28 Stunden alter Impfstellen von gleichalterigen der Versuchspferde 2 und 3, bei denen die zu diesem Zwecke ausgeführte zweite bzw. erste und zweite Impfung nicht angegangen waren, nur dadurch, daß in ersteren mehr erhaltene Kulturelemente nachzuweisen waren; jedoch ergab sich bei vergleichenden Untersuchungen von Schnitten der verimpften Kulturen, daß auch in den Impfstellen des Versuchspferdes 4 nach 48 Stunden nur noch etwa $^1/_5$ der verimpften Pilzelemente vorhanden war. Der Hauptunterschied bestand jedoch darin, daß bei den erwähnten früheren Untersuchungen vom 3. Tage ab keine Pilzelemente in den Läsionen zu finden waren, während sie sich im letzten Versuche bis zum 7. Tage wohl noch verringerten, jedoch in allen Proben nachzuweisen waren. Vom 8. Tage an ließen sich außer den hin und wieder auftretenden mehr oder weniger veränderten Kulturelementen die ersten typischen Infektionsformen des Erregers, wie sie in den nach der ersten Impfung des Versuchspferdes 2 aufgetretenen spezifischen Läsionen beschrieben worden sind, erkennen. Die Frage nach der Entstehung dieser Elemente aus den verimpften Kulturformen ist von *Boquet* und *Nègre*, wie bereits erwähnt, in dem Sinne beantwortet worden, daß sie aus den größeren runden, doppelt konturierten Kulturelementen durch auf dem Prinzip der Anpassung an die veränderten biologischen Verhältnisse beruhenden Umwandlung und durch Sprossung dieser Formen gebildet werden. Durch Schnittuntersuchung der verimpften Kulturen konnte ich feststellen, daß zu den von mir ausgeführten Infektionsversuchen nur Pilzelemente mit dicker, meist doppelt konturierter Membran verwendet worden sind. Eine Umwandlung der Formen im Sinne von *Boquet* und *Nègre* und einwandfreie Sprossung der Kulturelemente habe ich an den in Zeitabständen von 24 Stunden bis zum Auftreten der typischen Infektionsformen untersuchten Proben nicht nachweisen können. Die Entstehung der 0,8 bis 2 μ großen, vielgestaltigen, durch eine kaum erkennbare Membran begrenzten Gebilde, an denen sich zwei durch verschiedene Farbstoffaffinität ausgezeichnete Anteile unterscheiden lassen, kann meines Erachtens weder durch Umbildung, noch durch Sprossung von Pilzelementen, die sich in Größe und Struktur so erheblich von ihnen unterscheiden, erklärt werden. Die Umwandlung bzw. weitere Entwicklung der Pilzelemente, die den Vernichtungsprozessen des Tier-

körpers widerstanden hatten, erfolgte nach meinen Beobachtungen in der Weise, daß die dicken Hüllen der ovalen, kugel- oder schlauchförmigen Kulturelemente zu einer unregelmäßig begrenzten, stark lichtbrechenden Masse, in der sich kleine grampositive Körperchen nachweisen ließen, aufquollen. Stellenweise erkannte man innerhalb dieser Hüllen den Infektionsformen des Tierkörpers entsprechende vielgestaltige Gebilde und schließlich auch ovale oder abgerundete Formen mit selbständiger dicker Membran und polaren oder zentralen Innenkörpern (s. Abb. 5c). — Nach einer gewissen Zeit (10—12 Tagen) waren sämtliche Kulturelemente verschwunden, und an ihrer Stelle fanden sich kleine Gruppen von Infektionsformen. In dem zur Impfung verwendeten älteren Kulturmaterial traten als erste Infektionsformen auch einige kleine ovale Formen mit dicker Membran auf, die Carminfarbstoff und Fuchsin nicht annahmen. Im letzteren Falle ist meines Erachtens deutlich erkennbar, daß es sich um ausgebildete Innensporen handelt, die ebenso wie die in künstlicher Kultur nachgewiesenen in Größe, Form, äußerer und innerer Einrichtung den in erweichten Läsionen des Tierkörpers enthaltenen, von den früheren Autoren als „typische Kryptokokken" bezeichneten Formen entsprechen. Von Fetttropfen, die von *Marcone* und *Tokishige* als Sporen angesehen sein sollen, unterscheiden sich diese Gebilde durch die von der äußeren Umgebung scharf abgesetzte, färberisch meist darstellbare Membran, Gleichmäßigkeit der Form und das Auftreten von Innenkörpern — ganz abgesehen davon, daß aus den mit absolutem Alkohol und Xylol längere Zeit behandelten Schnittpräparaten die Fettsubstanzen entfernt werden. Die Feststellung des ersten, fast membranlosen, vielgestaltigen Entwicklungsstadiums im Mycelschlauche ist schwierig, zumal da die Schlauchhülle vor Differenzierung des Inhaltes bzw. deutlicher Abgrenzung der Gebilde in den meisten Fällen bereits undeutlich aufgequollen ist. — Auf Grund dieser Erörterungen und der erwähnten Beobachtungen ist meines Erachtens anzunehmen, daß die Entwicklung dieser kleinen Infektionsformen (1. Entwicklungsstadium) im Innern der Kulturelemente stattfindet. Sie werden als infektionsfähiges Vorstadium der Dauersporen (typische Kryptokokken) nach Aufquellung der Membran der Kulturelemente, die sie als glasige, accidentelle Hülle umgibt, frei, vermehren sich, wie im Versuche 2 bereits erwähnt, sehr schnell durch Sprossung und gehen schließlich in das 2. und 3. Entwicklungsstadium über. Ob die grampositiven Körner, die bei der Vermehrung der Erreger im Tierkörper offenbar eine wichtige Rolle spielen und hin und wieder auch getrennt von den beschriebenen benachbarten Pilzelementen anzutreffen sind, bereits eine zu selbständiger Weiterentwicklung befähigte Vorstufe des Erregers darstellen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Betreffs der Beziehungen der Parasiten zu den Gewebselementen habe ich in diesem Versuche dieselben Beobachtungen gemacht wie nach der ersten mit Erfolg ausgeführten Impfung des Versuchspferdes 2, d. h. die Parasiten fanden sich hauptsächlich in den Endothelzellen und Fibroblasten, zuweilen auch zwischen den Zellen. Mit dem Verschwinden der gelapptkernigen neutrophilen Leukocyten und Monocyten traten zwischen den Endothelzellen und Fibroblasten — mit zunehmendem Alter der Läsionen und steigender Anzahl der Parasiten — in zunehmender Menge Plasmazellen auf (s. Abb. 7).

Die 44 bzw. 75 Tage nach der ersten Impfung als fluktuierende Verdickungen exstirpierten Kontrollimpfstellen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnittpräparaten im Bereiche der festen Randabschnitte histologisch das Bild der derben Knoten, das sich nach dem erweichten Zentrum hin allmählich durch zunehmende Anzahl der gelapptkernigen neutrophilen Leukocyten änderte. Im peripheren Teile waren vereinzelt Riesenzellen zu beobachten. Die Knoten enthielten sehr zahlreiche Parasiten, die in den peripheren Abschnitten zum Teil noch das 1. Entwicklungsstadium und ihren Sitz in den Endothelzellen bzw. Fibroblasten und Riesenzellen deutlich erkennen ließen. Die meisten Parasiten befanden sich im 2. bzw. 3. Entwicklungsstadium. In den einzelnen Leukocyten waren die Parasiten in bei weitem geringerer Zahl als in den Endothelzellen bzw. Fibroblasten und Riesenzellen vertreten.

Von den beim Versuchspferde 4 gemachten Beobachtungen ist noch hervorzuheben, daß die 26 Tage nach der ersten Injektion bei dem Pferde ausgeführte subcutane Reinjektion — im Gegensatz zu den diesbezüglichen Angaben von *Boquet* und *Nègre* — keinen nachweisbaren Einfluß auf die ersten Impfstellen im Sinne einer Exacerbation und Allgemeinausbreitung des Prozesses hatte und daß an den Reinjektionsstellen selbst überhaupt keine spezifischen Veränderungen auftraten. Es war also bei dem Pferde bereits 26 Tage nach der ersten Impfung Immunität eingetreten.

Untersuchungsergebnisse bei natürlicher Infektion: Die Primärherde finden sich im allgemeinen in der äußeren Haut und Unterhaut. Verletzungen dieser Organe sollen dem Erreger, der nach *Boquet* und *Nègre* in den vorhandenen Leukocyten angeblich günstige Entwicklungsbedingungen findet, als Eingangspforte dienen. Metastasen sind in der Muskulatur, den regionären Lymphknoten, der Schleimhaut — besonders der Nase, des Schlund- und Kehlkopfes, der Luftröhre, der Scheide und im Hoden beobachtet worden. Die spezifischen Veränderungen werden als Knoten, Geschwüre und durch anfangs akute, später chronische Entzündung der Lymphgefäße bedingte Stränge beschrieben. — Klinisch konnte ich feststellen, daß die als typisch

angesehene Entwicklung von Knoten, Absceß, Geschwür häufig nicht zu beobachten ist, sondern daß die im ersten Stadium auftretenden derben Knoten sich mehrere Monate lang ohne Erweichung bis zur Größe einer Kastanie und darüber entwickeln können. Diese Erscheinungen waren zum Teil auch in einem Falle von natürlicher Infektion mit ausgebreiteter Metastasenbildung in der Schleimhaut der oberen Luftwege zu beobachten, wobei die Läsionen beetartig oder pilzartig über die Oberfläche hervorragten. Bei der histologischen Untersuchung zeigten die nichterweichten Verdickungen den Aufbau der durch die künstliche Infektion erzeugten spezifischen derben, nicht fluktuierenden Knoten, in denen von Gewebsbestandteilen gut erhaltene Plasmazellen in den Vordergrund traten. Die übrigen Zellen waren meist derartig von Parasiten angefüllt und in ihrer Struktur so verändert, daß ihre Identifizierung kaum möglich war. An schwächer infizierten Stellen konnte man jedoch erkennen, daß, ebenso wie bei der künstlichen Übertragung, von der Infektion hauptsächlich Endothelzellen und Fibroblasten betroffen waren und daß Leukocyten in diesen Veränderungen fehlten. Die Parasiten fanden sich, wie in den nichterweichten Knoten künstlicher Infektion, im 1. bzw. 2. Entwicklungsstadium, ließen bei Alauncarmin-Weigert-Färbung die oben erwähnten beiden Bestandteile erkennen und waren auch durch die Plasmazellfärbung nach *Unna-Pappenheim* als rotgefärbte Gebilde leicht nachzuweisen. Die Anzahl der Parasiten in den spezifischen Veränderungen ist bei der natürlichen Infektion häufig so erheblich, daß sie quantitativ etwa $^3/_4$ bis $^4/_5$ der Gesamtmasse des Knotens bilden (s. Abb. 8). An oberflächlich gelegenen Herden kann man erkennen, daß auch die Epithelzellen der Epidermis — wenn auch in geringerem Grade — Parasiten enthalten können. — Die Untersuchung einer von metastatischen Knoten verschiedener Größe durchsetzten Nasenschleimhaut ergab, daß die Ausbreitung des Prozesses auf dem Wege der Blutbahn erfolgt war. Neben den kleinsten makroskopisch nachweisbaren Veränderungen, deren Aufbau Abb. 8 im mikroskopischen Bilde zeigt, fanden sich in den oberflächlichen weiten Blutgefäßen der makroskopisch unveränderten Schleimhaut parasitentragende Zellen einzeln oder in so reichlicher Menge, daß sie das Gefäßlumen ausfüllten. Akute Entzündungserscheinungen der Blutgefäße selbst oder ihrer Umgebung waren nirgends, geringgradige Zellproliferation, insbesondere Auftreten von Plasmazellen, an einigen Stellen nachzuweisen.

Die Entzündung der Lymphgefäße, die bekanntlich in akuter Form beim Fortschreiten verschiedener infektiöser Prozesse der Haut zu beobachten ist, wird für diese Infektionskrankheit als so charakteristisch angesehen, daß sie nach dieser Erscheinung benannt worden

ist. Bei den klinischen Untersuchungen künstlich infizierter und natürlich erkrankter Pferde habe ich, wie viele andere Autoren, in der Nachbarschaft der spezifischen Verdickungen weiche, geschlängelt verlaufende Stränge nachweisen können, die nach 1 bis mehreren Tagen wieder verschwanden. Diese weichen, vorübergehend in Erscheinung tretenden Stränge werden von *Boquet* und *Nègre* als akut entzündete Lymphgefäße aufgefaßt. Durch langsames Entziehen des Inhaltes dieser Gefäße mittels Spritze habe ich feststellen können, daß es sich um mit flüssigem, unverändertem Blute gefüllte Venen handelt. —

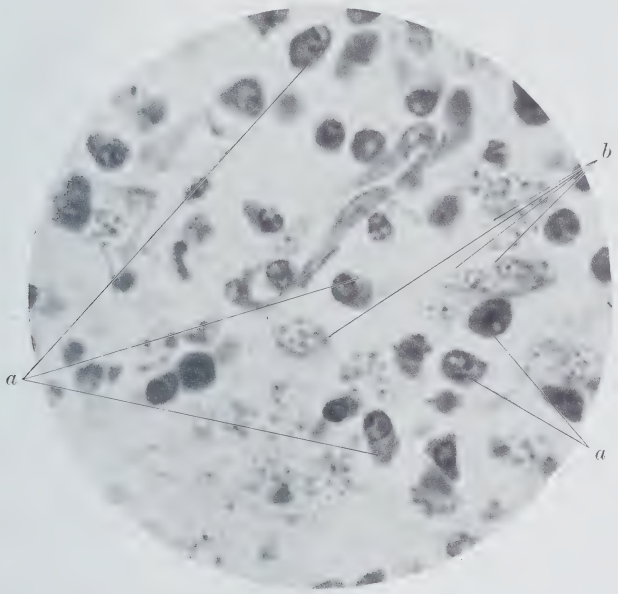


Abb. 8. Paraffinschnitt durch einen stecknadelkopfgroßen, metastatischen Knoten der Nasenschleimhaut (nat. Infekt.). Färbg.: Pyronin-Methylgrün n. Unna-Pappenheim. Vergr. 1000fach: a) Plasmazellen, b) Im Präparat nicht mehr identifizierbare Endothelzellen und Fibroblasten mit zahlreichen Parasiten im 1. bzw. 2. Entwicklungsstadium.

Die *chronisch* fortschreitende Lymphgefäßentzündung konnte ich bei einem natürlich erkrankten Pferde von Anbeginn klinisch und in vorgeschrittenem Zustande auch anatomisch und histologisch genau untersuchen. Klinisch zeigte sich ein an Dicke allmählich zunehmender derber Strang mit derben, knotenförmigen Auftreibungen verschiedener Größe. Das Gefäß wurde in einer Länge von 22 cm herauspräpariert. Dabei zeigte sich, daß es zum größten Teile mit der Nachbarschaft so innig verwachsen war, daß man die äußeren Grenzen der Wand nicht feststellen konnte. Das Lumen war zusammengedrückt, das Gefäß jedoch überall wegsam. Zur histologischen Untersuchung wurden

Querschnitte scheinbar unveränderter Gefäßabschnitte und solcher mit Verdickungen verschiedenen Grades verwendet. Bei Lupenbetrachtung konnte man an allen Querschnitten neben oder inmitten der knotenförmigen Verdickungen ein regelmäßig begrenztes, spaltförmig verengtes Lumen erkennen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Intima erhalten, jedoch von wandständigen Thromben besetzt war. Die Thromben bestanden aus einer fibrinösen Masse und Lymphocyten — einigen Leukocyten. Die Gefäßwand setzte sich im übrigen aus dickfaserigem Bindegewebe zusammen, das nach außen hin zellreicher wurde und an den durch knotenförmige Verdickungen angelegten Querschnitten in das früher eingehend beschriebene Gewebe der spezifischen, nicht erweichten Knoten überging, in denen neben stark infizierten, meist nicht mehr zu identifizierenden Endothelzellen bzw. Fibroblasten, wenig oder gar nicht befallene Plasmazellen in den Vordergrund traten. Im Lumen des Gefäßes sowie in der Gefäßwand und ihrer unmittelbaren Umgebung waren noch keine Parasiten nachzuweisen. Daraus geht — in Übereinstimmung mit dem histologischen Aufbau der nach künstlicher Infektion zuerst in Erscheinung tretenden derben spezifischen Knoten — hervor, daß der Prozeß auch an den Lymphgefäßen von vornherein chronisch verläuft, erst aus der Nachbarschaft auf die größeren Lymphgefäße übergeht und zu diffusen — bei Ausbildung spezifischer Läsionen je nach dem Alter mehr oder weniger umfangreichen knotenförmigen — Verdickungen führt, die das Gefäßlumen verengen und schließlich auch zur Thrombose führen können. Darnach handelt es sich bei der so charakteristischen Lymphgefäßveränderung um eine Para- und Perilymphangitis chronica, die schließlich auch auf die Gefäßwand selbst übergeht und zur Thrombenbildung führt, wobei die knotenförmigen Verdickungen durch spezifische Gewebsveränderungen verschiedenen Alters bedingt sind. Da sich neben den größeren Lymphgefäßen auch Blutgefäße — insbesondere Venen verschiedenen Kalibers — finden, so ist es leicht verständlich, daß mit zunehmender Vergrößerung der Knoten oft auch eine benachbarte Vene mechanisch verlegt werden kann, die dann als weicher Strang hervortritt und bei Ausgleichung der Zirkulation durch reichlich vorhandene Anastomosen nach kurzer Zeit wieder verschwindet.

Zusammenfassung.

Zur Weiterzüchtung von zwei Kulturstämmen des Erregers der Lymphangitis epizootica des Pferdes, die etwa 6 Jahre hindurch Glycerin-Traubenzuckeragar-Nährböden bei ca. 22° C passiert hatten, hat sich der mittels Pferdeserum hergestellte Löffler-Serum-Nährboden als besonders geeignet erwiesen. Die Züchtung gelang nur bei Zimmertemperatur, bei 37° C war trotz Verhinderung der Austrocknung des

Nährbodens und unbehindertem Sauerstoffzutritt kein Wachstum zu erzielen.

In Kulturschnittpräparaten ließen sich die von früheren Autoren beobachteten Pilzformen nachweisen. Die Kolonien lagen — zum Unterschied von den gew. Hefepilzkulturen — zum größten Teile innerhalb des Nährbodens, wodurch die von früheren Autoren betonte schwere Abhebbarkeit erklärt wird.

Die Kultur gelang bei Zimmertemperatur auch in reinem, flüssigem, durch Erhitzen sterilisiertem Pferdeserum, wenn das Ausgangsmaterial durch Korkschwimmer an der Oberfläche gehalten wurde. Die in flüssigem Pferdeserum gebildeten, von früheren Autoren bereits beschriebenen Pilzelemente zeigten hochgradige Fettansammlung. In einigen Kulturen ließen sich nach 6 Wochen kugelförmige Gebilde nachweisen, die durch kurzen Stiel mit dem Mycel verbunden waren oder frei inmitten des Mycelgeflechtes lagen. Diese kugelförmigen Gebilde erschienen bei Hämalaun-Sudan III-Färbung gleichmäßig mattblau, hatten eine dicke Membran und ließen im Inneren Körnelung und — zum Unterschiede von allen übrigen Pilzelementen — kein Fett erkennen. In $3^1/_2$ Monate alten Serumkulturen ließen sich vereinzelt Asken mit ausgebildeten Sporen nachweisen, die in Größe, Form und Innenstruktur den von früheren Autoren als typische Kryptokokken der Tierkörpers bezeichneten Pilzelementen entsprachen. Darnach ist anzunehmen, daß die fettfreien, kugelförmigen Pilzelemente in Entwicklung begriffene Asken darstellen, in denen das Fett bereits zur eingeleiteten Sporenbildung verbraucht ist.

Die von *Boquet* und *Nègre* als zweifelhaft angegebene Bildung von Innensporen ist darnach meines Erachtens erwiesen, und *der Erreger der Lymphangitis epizootica des Pferdes*, der von den Entdeckern und anderen Autoren als Blastomycet — der Gattung Kryptokokkus, von *M. Ota* als Hyphomycet — der Gattung Grubyella (*Ota et Langeron* 1923) bezeichnet worden ist, dürfte auf Grund der bereits von früheren Autoren beschriebenen Eigenschaften und der nunmehr nachgewiesenen Bildung von freien Asken — mit 4 typischen Innensporen in Abb. 4a und 4b — *zu den Exoasken — der Gattung Endomyces — mit der Bezeichnung Endomyces farciminosus* (*Rivolta*) — zu rechnen sein.

Im Tierexperiment hat sich gezeigt, daß der Erreger der Lymphangitis epizootica durch etwa 6jährige Passagen auf Glycerin-Traubenzuckeragar in seiner Virulenz für das Pferd sehr stark abgeschwächt war und daß durch Umzüchtung auf Löffler-Serum wieder erhebliche Virulenzsteigerung erreicht werden konnte. Bei Züchtungsversuchen des Erregers aus den spezifischen, durch Kulturimpfung erzeugten Veränderungen, die sich innerhalb 68, 44 und 75 Tagen nach der

Impfung zu mehr oder weniger deutlich fluktuierenden Verdickungen entwickelt hatten, wurde auf Löffler-Serum bei etwa 20° C stets sehr üppiges Wachstum in Reinkultur erzielt. — Bei 37° C trat keine Kulturentwicklung ein. Das mittels Pferdeserum hergestellte Löffler-Serum muß darnach als besonders geeigneter Nährboden für die Züchtung des Erregers und Erhaltung seiner Virulenz angesehen werden.

Die von *Boquet* und *Nègre* gemachten Angaben, daß infolge der Impfung nach ca. 50 Tagen Immunität bei Pferden eintritt, haben sich bei einer 74 Tage nach der ersten Impfung ausgeführten Reinjektion bestätigt. Dagegen hatte die 26 Tage nach der ersten Impfung vorgenommene subcutane Reinjektion nicht die von den Autoren angegebene Wirkung einer zu allgemeiner Ausbreitung des Prozesses durch Metastasenbildung führenden Exacerbation. Es traten keine entfernten Metastasen — an den Reinjektionsstellen sogar keine primären spezifischen Veränderungen — auf; es war also auch 26 Tage nach der ersten Impfung bereits Immunität eingetreten.

Die im Tierkörper auftretenden Infektionsformen des Erregers scheinen in den Kulturelementen in verschiedenen Entwicklungsstadien vorgebildet zu sein, nach Aufquellen der Mycelmembran frei zu werden und sich durch Sprossung weiter zu vermehren.

In den spezifischen Läsionen lassen sich auf Grund morphologischer, struktureller und tinktorieller Unterschiede drei verschiedene Entwicklungsstadien nachweisen, die besonders in der verschiedenen Dicke der Hülle und der verschiedenen Beschaffenheit des Zellinhaltes eine gewisse Übereinstimmung mit den verschiedenen Kulturelementen zeigen.

Fettbildung ließ sich an Gefriermikrotomschnitten in den spezifischen Pilzelementen des Tierkörpers nicht nachweisen.

Durch $^1/_2$ bis 3 Minuten langes Einreiben einer virulenten Kulturemulsion in die geschorene Haut eines empfänglichen Pferdes war keine Infektion zu erzielen.

Bei subcutaner Kulturinjektion entsteht beim Pferde an der Impfstelle zunächst eine eiterige Infiltration bzw. ein Absceß. Der größte Teil der verimpften Pilzelemente ist nach 24 Stunden bereits verschwunden; die Leukocyten sind von Pilzelementen nur mäßig beladen. Darnach ist anzunehmen, daß die Zerstörung hauptsächlich auf fermentativer Wirkung etwaiger Sekretionsprodukte dieser Zellen beruht.

Die ersten *spezifischen* Veränderungen sind — nach vollständiger Rückbildung der akuten Entzündungserscheinungen — klinisch im allgemeinen am 21. bis 23. Tage nach der Impfung in Form derber Knoten nachzuweisen, die bei Kulturinfektion in der Regel nach ver-

schieden langer Zeit abscedieren und ulcerieren — zuweilen treten vorübergehende Stauungserscheinungen in den benachbarten Venen und indurative Entzündung der Lymphgefäße auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten lassen sich bei positivem Ergebnis der Impfung bereits am 8. bis 10. Tage die spezifischen Infektionsformen des Pilzes an den Impfstellen nachweisen; in den klinisch erkennbaren derben Verdickungen finden sie sich bereits in größerer Menge — meist im 1. Entwicklungsstadium vor.

Die gleichmäßig derbe spezifische Verdickung besteht aus: Endothelzellen, Fibroblasten, zuweilen vereinzelten Riesenzellen und Plasmazellen (*Marschalkó*), welch letztere mit zunehmenden Alter der Läsion bis zu etwa $^4/_5$ der zelligen Bestandteile ausmachen können. Hauptträger der Parasiten sind die 3 ersten Zellarten, gelegentlich findet man sie auch in den Plasmazellen und den Epithelzellen der Epidermis. Bei beginnender Erweichung der Läsionen treten zwischen diesen Zellen gelapptkernige neutrophile Leukocyten, vereinzelt auch Monocyten und Fibrinfäden auf. Die in anderen Granulationsgeschwülsten (Rotz, Tuberkulose) frühzeitig auftretende, bis zu einem gewissen Grade charakteristische Nekrobiose scheint nur sehr selten — in wenig ausgeprägter Form — aufzutreten. In spezifischen Veränderungen mit vorgeschrittener Erweichung treten die Leukocyten in den Vordergrund und enthalten Infektionsformen des Parasiten im 2. und 3. Entwicklungsstadium, jedoch in nicht so reichlicher Menge wie die primär infizierten Endothelzellen und Fibroblasten. — Bei der natürlichen Erkrankung wurden Fälle beobachtet, in denen die spezifischen Veränderungen nach mehrmonatigem Wachstum gleichmäßig derbe Knoten von Kastaniengröße und darüber bildeten, die bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten die für diese Läsionen charakteristische Zusammensetzung — *keine Leukocyten* — zeigten. Die erst mit eintretender Erweichung der derben Veränderungen nachweisbare Ansammlung von Leukocyten betrachte ich darnach — im Gegensatz zu *Boquet* und *Nègre* —, die in den Leukocyten allgemein die Hauptbestandteile der Läsionen und die Hauptträger der Parasiten erblicken, als Abwehrmaßnahmen des Organismus, wobei nicht nur die Phagocytose, sondern auch wahrscheinlich fermentative Wirkung von Sekretionsprodukten in Betracht kommen. Dieser Vorgang ließ sich auch bei der systematischen Untersuchung der Impfstellen beobachten, in denen schon nach 24—48 Stunden der größte Teil der verimpften Kulturelemente verschwunden war, während die Leukocyten nur vereinzelt Einschlüsse von Pilzelementen zeigten. In der dicken, doppelt konturierten Membran, die die Parasiten in den erweichten spezifischen Läsionen zeigen, besitzen sie offenbar einen relativen Schutz gegen die Abwehrmittel des tierischen Organismus.

Aus den histologischen Untersuchungen experimentell erzeugter und durch natürliche Infektion entstandener spezifischer Veränderungen geht hervor, daß der Prozeß durch eine chronisch verlaufende Entzündung mit Proliferation der Endothelzellen, Bildung von Fibroblasten und Ansammlung zahlreicher Plasmazellen (*Marschalkó*) charakterisiert ist, bei der die Endothelzellen und Fibroblasten in erster Linie von den Parasiten befallen werden. Das Auftreten der Leukocyten in den spezifischen Veränderungen, das nach verschieden langer Zeit zu beobachten ist und auch bei der natürlichen Infektion zuweilen sehr lange ausbleiben kann, ist m. E. als sekundärer Abwehrvorgang des Organismus zu betrachten, gegen den die Parasiten sich durch Änderung ihrer Struktur zu schützen suchen.

Die für die Lymphangitis epizootica des Pferdes charakteristische Erkrankung der Lymphgefäße beruht auf einer Para- und Peri-Lymphangitis chronica, die schließlich auf die Gefäßwand selbst übergeht und zur Thrombenbildung führt, wobei die knotenförmigen Verdickungen durch spezifische Veränderungen verschiedenen Alters bedingt sind.

Die mikrophotographischen Aufnahmen sind von der Firma Leitz, Luisenstraße 45, die Zeichnungen von Herrn Kunstmaler Landsberg ausgeführt.

Schrifttum.

[1]) *Baruchello*, Sul farcino criptococchico. Torino 1898. Zit. nach [7]). — [2]) *De Beurmann* et *Gougerot*, Les exascoses: Endomycoses et Parendomycoses (Muguet), Saccharomycoses et Parasaccharomycoses, Zymonématoses. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909. — [3]) *Bierbaum*, Über die Züchtung des Cryptococcus farciminosus (Rivolta). Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [4]) *Boquet* et *Nègre*, Culture en série et évolution chez le cheval du Parasite de la lymphangite épizootique. Ann. de l'inst. Pasteur 1918. — [5]) *Boquet* et *Nègre*, Polymorphisme et Déterminisme morphogénique du Cryptocoque de Rivolta. Ann. de l'inst. Pasteur 1919. — [6]) *Boquet* et *Nègre*, L'infection, la sensibilisation et l'immunité dans la lymphangite épizootique des solipèdes. Ann. de l'inst. Pasteur 1919. — [7]) *Boquet* et *Nègre*, Lymphangite épizootique des solipèdes. Contribution à l'étude des mycoses. Monograph. de l'inst. Pasteur, Paris, Masson, 1920. — [8]) *Brefeld*, Zit. nach *Buschke*, Die Sproßpilze; Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2 Aufl. 1912/13. — [9]) *Brumpt*, Précis de Parasitologie, Paris 1922, S. 1135. — [10]) *Buschke*, Die Sproßpilze. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1912/13. — [11]) *Ducloux*, Zit. nach [7]). — [12]) *Frosch*, Differenzierung fuchsingefärbter Präparate durch Gegenfärbung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **64**. 1912. — [13]) *Galli-Valerio*, L'état actuel de nos connaissances sur l'agent spécifique de la lymphangite épizootique des équides. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., 1909. — [14]) *Gasperini*, La linfangite protozoaria ed il suo agente specifico Lymphosporidium equi. Acc. Med. Fiorentin. f. III, 1908, zit. nach [7]). — [15]) *Hansen*, Zit. nach *Buschke*, Die Sproßpilze. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1912/13. — [16]) *Lührs*, Einige

Beiträge zur Züchtung des Cryptococcus farciminosus. Zeitschr. f. Veterinärk. 1922. — [17]) *Marcone*, La sarracomicosi degli equini. Atti del R. Instituto d'incorragiamento di Napoli 1895, zit. nach [7]). — [18]) *Ota*, Le Cryptococcus farciminosus Rivolta doit prendre place parmi les dermatophytes du genre Grubyella. Ann. de Parasitol. **3**, Nr. 1. 1925. — [19]) *Pranter*, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikroskop. Technik **19**. 1902. — [20]) *Rivolta* et *Micellone*, Del farcino criptococchico. Giorn. di anat. fisiol. e patol. degli animali domestici 1883, zit. nach [7]). — [21]) *Sanfelice*, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ein Beitrag zur Ätiologie des sog. Farcinus cryptococcicus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**. 1906. — [22]) *Tokishige*, Über pathogene Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. 1, Orig., **19**. 1896. — [23]) *Vuillemin*, Zit. nach [7]).

(Aus der Chirurgischen Veterinärklinik Gießen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *W. Pfeiffer.*)

Der Schichtstar des Hundes.

Von

Privatdozent Dr. med. vet. **M. Westhues.**

(Eingegangen am 22. September 1925.)

Mit 19 Textabbildungen.

Jede erhebliche Reaktion der Linse auf Stoffwechselstörungen irgendwelcher Art äußert sich im grauen Star.

Wirkt diese Störung nur vorübergehend ein, so resultiert der „stationäre" Star, wirkt aber die Schädlichkeit dauernd fort, so ist der „progrediente" Star das Resultat.

Mit diesen beiden Gruppen: „Progrediente und stationäre Stare" haben wir die große Einteilung aller Starformen, die vom klinischen Standpunkt aus einzig wichtig ist.

Die Entscheidung, ob ein Star progredient ist oder stationär, ist auch ohne fortgesetzte Beobachtung in den meisten Fällen nicht schwer, bereitet aber mitunter große Schwierigkeit. Der progrediente Star kommt in allen beliebigen Formen und ohne Rücksicht auf das Alterstadium zur Geltung, von der Trübung einzelner Linsenfasern bis zur Graufärbung der ganzen Linse. Man hat bei Tieren jeder Gattung reichlich oft Gelegenheit, nicht stationäre Stare zu beobachten. Traumen und Infektionen von innen her sowie Erkrankungen des Augeninnern im Gefolge schwerer Erkrankungen der Adnexe geben den direkten oder indirekten Grund zur fortschreitenden Katarakt.

Anders verhalten sich die stationären Stare. Sie beanspruchen zu ihrer Entstehung meistens die Fetalzeit, in der wiederum die einzelnen Abschnitte für die verschiedenen Stare verschieden zu bewerten sind. Daher werden diese Stare meistens schon bei der Geburt beobachtet, und man bezeichnet sie deshalb auch gewöhnlich als angeboren; obwohl „angeboren" mit „stationär" durchaus nicht identisch ist, wie später noch gezeigt wird. Außerdem besitzen die stationären Stare im allgemeinen bestimmte Formen, die sich an Strukturverhältnisse der Linse, wie sie in dem betreffenden Entwicklungs- oder fertigen Stadium bestehen, anlehnen. Als wichtigste Eigenart, ein pathognomonisches Merkmal für den klinischen Beobachter, zeigen die stationären Katarakte

eine scharfe Umrandung, während die erworbenen im allgemeinen einen Schleierhof besitzen, der oft nur ganz allmählich in die gesunde Umgebung überleitet.

Von diesen stationären Katarakten kennen wir bei unseren Haustieren folgende Formen: Cat. vesicularis, Y-Star, Polstar, Schneeflockenstar. Ferner kommen, aber seltener, feine bis feinste Trübungen geringerer oder größerer Ausdehnung vor, die entweder streifenförmig sind und nach dem Verlauf getrübten Faserbündeln gleichen oder runde Formen aufweisen und unter der vorderen oder hinteren Kapsel oder unter beiden liegen. Auch sie gelten erfahrungsgemäß als stationäre Katarakte. Die Cataracta zonularis, eine Trübung einer Schicht zwischen L.-Kern und -Rinde, daher auch Schichtstar, Cataracta perinuclearis, genannt, und die ihm verwandten Formen: Cataracta centralis und fusiformis sind, wie im folgenden wird gezeigt werden, in der Literatur zwar für Tiere angeführt, aber nirgends finden sich eingehende Beschreibungen, und zum Teil wird ihr Vorkommen bei Tieren überhaupt angezweifelt.

Vorliegende Untersuchungen, die sich auf längere Zeit erstrecken, beziehen sich auf die Cataracta zonularis des Hundes, ihre klinische Erscheinung und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen.

Die Angaben, die über die Cataracta zonularis bei Haustieren gemacht sind, lassen sich kurz zusammenfassen: *Bayer* berichtet, daß er Schichtstar erst 2 mal gesehen habe, einmal bei einem rachitisfreien Fohlen an einem im übrigen gesunden Auge. Die Trübung nahm vom Äquator zum Pol der Linse an Dichte ab, und die hintere Schicht war überhaupt stärker als die vordere. Bei einem zweiten, erwachsenen Pferde war die hintere Schicht ebenfalls besonders ausgebildet und intensiv weiß, während die vordere nur an der oberen Peripherie angedeutet war. Beide Schichtstare waren angeboren. Ferner sah *Bayer* bei einem Pferde einen Spindelstar, der als senkrecht stehende Trübung vom vorderen Pol zum hinteren Y-Star hinzog.

Fröhner gibt an, daß der Schichtstar bei Tieren seltener vorkomme als die übrigen kongenitalen Stare. Beim Hunde aber entwickle sich nicht selten im 1. bis 3. Jahre eine oft beiderseitige, diffuse, rasch zunehmende Trübung, meist Schichtstar, der Linse, bei sonst gesundem Auge. Als Ursache komme vielleicht Rachitis in Betracht.

Jakob führt die Cataracta zonularis als kongenitale Starform der Pferde und Rinder an; sie stellt nach ihm eine diffuse, weiße Trübung um den Linsenkern dar und ist klinisch nicht mit Sicherheit feststellbar.

Bei einem kongenital ichthyotischen Kalbe sahen *Jost* und *Koch* angeborenen Schichtstar und demonstrieren diesen Fall durch Querschnittsbild des betreffenden Bulbus. Es scheint hier, wie auch in den obigen Fällen, nur ein Auge erkrankt gewesen zu sein. Auch ist aus den Angaben nicht zu ersehen, ob diese Beobachtung am lebenden oder toten Kalbe gemacht ist. Nur, wenn sie am lebenden gemacht ist, dürfte sie einwandfrei sein, weil postmortal an der Linse in kürzester Frist eine Zonularkatarakt auftreten kann[1]).

[1]) In hiesiger Klinik legte vor kurzem *R. Walter* den histologischen Befund einer Hundeschichtstarlinse fest, eine Arbeit, auf die später näher eingegangen werden soll.

Mit diesen wenigen statistischen Angaben ist die Schichtstarliteratur für Haustiere erschöpft, und so erklärt *Schleich* in seinem jüngst erschienenen Werke über vergleichende Ophthalmologie, daß der Schichtstar beim Hunde noch niemals einwandfrei festgestellt worden sei und auch bei den übrigen Haustieren äußerst selten vorkomme.

Demgegenüber haben wir jetzt feststellen können, daß die Cataracta zonularis beim Hunde oft vorkommt, ja sogar seine häufigste Starform darstellt und neben dem Altersstar allein ein praktisches Interesse verlangt.

Weil damit die Katarakta zonularis für die Veterinärophthalmologie in die Reihe der praktisch wichtigen Augenerkrankungen eintritt, soll hier vor ihrer eigentlichen Abhandlung ihre Geschichte in der Humanophthalmologie in ihren wesentlichen Zügen dargestellt werden:

1833 bringt *Ammon* die ersten Angaben über diese Starform, die ihr klinisches Bild im wesentlichen richtig wiedergeben. *Ed. Jäger* (1854) geht als erster genauer auf die topographischen Verhältnisse dieser Katarakt ein und nennt sie: „Star mit isolierter Faserschichtentrübung", die als eine schwach gräuliche, beinahe durchsichtige, genau begrenzte, vollkommen gleichmäßige und am Rande abgerundete Linsentrübung von $1^1/_2$—2 Zoll Ausdehnung, inmitten eines übrigens normalen Linsensystems erscheint.

1 Jahr später (1855) kann *A. v. Gräfe* in ausführlichen Arbeiten auf das klinische Verhalten des Schichtstars eingehen und einige extrahierte Schichtstarlinsen makroskopisch untersuchen. Er stellt fest, daß der Schichtstar sehr häufig im kindlichen Alter vorkommt und von allen Starformen des kindlichen Alters wohl die häufigste ist. Meist ist gute Sehfähigkeit vorhanden. Im Querschnitt der getrockneten extrahierten Starlinse erkannte *v. Gräfe* makroskopisch, daß die Corticalis und der Kern vollkommen durchsichtig waren, daß zwischen beiden aber eine weiße Schicht von $^1/_3$—$^1/_2$ mm Breite erkennbar war. So prägte dieser Forscher den Namen „Schichtstar". Das klinische Bild des Stars wechselt nach *A. v. Gräfe* in gewissem Grade. Nicht selten zeigen sich der Trübung in der Mitte aufgelagerte Flecken, die sich aber nicht auf der vorderen Kapsel befinden, sondern im L.-Körper, entweder hart unter der Kapsel oder von derselben noch durch eine dünne, durchsichtige Schicht getrennt. Auch im Rande der Trübung gelegene, radiär gerichtete Speichen „Reiterchen", treten sehr verschieden auf. In einem kurz darauf berichteten Fall beobachtete *v. Gräfe*, wie die vordere Hälfte des Schichtstars besonders in ihrem zentralen Abschnitt stark durchscheinend war, so daß man wie durch eine Lücke in den durchsichtigen kleinen Kern hineinsah, der von der hinteren, gelblich-weißen Trübungswand wie von einer Schale umgeben war. Zweimal hat *v. Gräfe* einen doppelschichtigen Star gesehen. Die Diagnose des Schichtstars ist nach *v. Gräfe* im allgemeinen leicht: Eine schwach saturierte, aber vollkommen gleichmäßige Trübung hinter der Pupille, welche durch ihren Abstand von der Pupillenfläche bei konvexer Oberfläche und durch den Abstand ihrer Peripherie vom Linsenrande nach erweiterter Pupille, Durchsichtigkeit des Kerns und der peripheren Cortexsubstanz beweist, sichert unser Urteil. Als die Zeit der Entstehung des Schichtstars meint *v. Gräfe* in der Mehrzahl der Fälle die ersten Lebensjahre beschuldigen zu können. Ungewiß sei es, ob Schichtstar angeboren vorkommt, sicher aber nehme die Saturation in den ersten Lebensjahren zu, um dann vollständig oder beinahe vollständig stationär zu bleiben. Wenn der Schichtstar wirklich stationär sei, müsse der Cortex vollkommen gesund sein, wenn er aber kein eigentlich stationärer, sondern langsam

progressiver sei, dann fänden sich in dem Cortex Trübungspunkte oder -streifen, die ein prognostisch wichtiges Kriterium abgäben. Doch auch Schichtstar als sekundäres Übel, und zwar auch in späteren Lebensjahren, hält *v. Gräfe* für möglich und führt auch einen hierher gehörenden Fall mit beiderseitiger Iritis an.

D. E. Müller veröffentlicht in demselben Jahre ebenfalls mehrere Fälle von mehrschichtigem (2- und 3-schichtig) Schichtstar, wobei 2 oder 3 Trübungsschichten konzentrisch übereinander lagen. Es handelte sich im 1. Falle um ein skrofulöses Mädchen, das seit dem 10. Lebensjahre an Sehkraft verloren hatte. Die äußere Schicht berührte fast die Kapsel.

Ein 2. Fall besaß auf dem linken, schielenden Auge eine Cataracta fusiformis, während rechterseits am hinteren Linsenpol sich eine hanfkorngroße, dichte, glänzend weiße, scharf gezeichnete Opazität mit mehreren kurzen Ausläufern vorfand, die hart an der Linsenkapsel hinliefen und sich dann zentralwärts umbogen. 1 Jahr vorher war der Befund derselbe gewesen.

Eine Schwester dieser Patientin war mit 3fachem Schichtstar behaftet. Gleichzeitig bestand seitlicher Nystagmus. Auf einer Seite fanden sich an der mittleren Trübungsschicht ähnliche Randstrahlen wie bei der Schwester. Eine zweite Schwester, die ebenfalls mit Nystagmus behaftet war, hatte rechts ebenfalls dreischichtigen Star. *Müller* glaubt infolgedessen ein Vitium primae formationis annehmen zu müssen. Dagegen spricht sich *Eberhardt* (1857) auf Grund seiner Beobachtungen gegen eine Heredität aus.

Heddäus (1861) führt uns eine neue Erscheinungsform dieses Stars vor, den partiellen Schichtstar. In der Hauptsache war in seinem Fall beiderseits nur die hintere Wand der Zonularkatarakt ausgebildet, die also etwa wie ein nach dem vorderen Pol offener Becher imponierte. Außerdem bestand auf dem rechten Auge ein vorderer Polstar.

Woinow (1872) berichtet über einen mononucleären Schichtstar, bei einem 4jährigen Knaben, dessen anderes Auge vollkommen intakt war.

Ebenso interessant ist die Veröffentlichung von *Bresgen* (1874), in der er einen doppelt partiellen Schichtstar erwähnt, der auf beiden Augen vollkommen gleich war. Die innere Trübungsschicht war vollständig, die äußere nur in ihrer hinteren Hälfte vorhanden.

Noch komplizierter war der von *Knies* (1877) dargestellte Schichtstar: In einer Familie fand sich beim 1. Sohn ein stecknadelkopfgroßer, vorderer Polstar und eine axiale Trübungslinie, die im hinteren, etwas größeren Polstar endete. Außerdem bestand beiderseits dreifacher Schichtstar, dessen äußere Schicht unvollständig war, und zwar so, daß deren vorderer, schwächerer Abschnitt den hinteren im Äquator nicht erreichte. Der zweite Sohn war beiderseits mit unvollständiger Zonularkatarakt (hintere Hälfte) behaftet, zudem auf dem einen Auge mit vorderer und hinterer Polkatarakt, die durch axialen, nicht ganz geraden Trübungsstrich verbunden waren. Beim 3. Sohn war neben vorderer Polkatarakt noch $1^1/_2$ Schichtstar vorhanden.

Eine beiderseits mit Cataracta zonularis vergesellschaftete vordere Y-Katarakt erwähnt *Sulzer* (1886). Im vorderen Pol, wo die 3 Trübungslinien zusammenstießen, waren sie durch Verkalkung blendend weiß und $^1/_3$—$^1/_2$ mm breit, nach dem Äquator zu wurden sie rasch schmaler und bläulich.

Als seltene Abweichung von den gewöhnlichen Erscheinungsformen beschreibt *Burchardt* (1888) einen beiderseitigen Schichtstar eines 5monatigen Mädchens. Die 4—5 mm im Durchmesser messende Starschicht schloß 3 sichelförmige, stärker getrübte Figuren ein. Die Spitzen der Sicheln reichten bis zur Trübungsperipherie, die scharf gezeichneten konvexen Ränder stießen in der Mitte des Stars zusammen

und schlossen dort ein kleines lichtgraues Dreieck ein, während die konkaven Sichelränder in die Grundfärbung übergingen.

Schirmer weist (1891) darauf hin, daß mitunter die Differentialdiagnose zwischen Kern- und Schichtstar schwer sein kann, wie auch *Becker* betont, daß es in vivo in gewissen Fällen nicht entschieden werden könne, ob es sich um besonders dichte Schichtstare oder um Kernstare handle.

Eine eigenartige Starform legt *Zirm* (1892) dar und sucht ihn mit Schichtstar in Verwandtschaft zu bringen. Er fand beiderseits je eine große sternförmige Trübung vor und hinter dem Kern, in ihren Strahlen alternierend, und faßt dieses als besondere Form der Cataracta zonularis auf, bei der die Trübung nur gewisse Teile der Linse betrifft. (Zwischensubstanz, Faserköpfe, cf. *Sulzer.*)

Vossius (1894) beschreibt Schichtstarformen mit axialer fadenförmiger Fortsetzung der Trübung zum vorderen oder hinteren Pol oder zu beiden, also Spindelstare, ferner unvollständige Spindelstare und schließlich Spindelstare, die mit unvollständigem Schichtstar vergesellschaftet sind.

Interessant sind besonders auch die Beobachtungen *Purtschers* (1894), der bei einem 14jähr. Patienten beiderseits einen ziemlich großen, aber scharf abschneidend, nur auf die temporale Linsenhälfte beschränkten Schichtstar vorfand. Die innere Begrenzung ist leicht zackig und reicht bis zur Medianlinie. Der gleichzeitig vorhandene stecknadelkopfgroße vordere Polstar ist kugelrund, auf der einen Seite ziehen von dem Polstar 3 feinste braune Fäden zum Circulus iridis minor. Also handelt es sich hier um Membrana pupillaris perseverans bei gleichzeitigem partiellen Schichtstar.

Über die Größenverhältnisse des Schichtstars machte zuerst *Dub* (1891) systematische Untersuchungen und fand als durchschnittlichen Durchmesser 4—5,6 mm.

Obige Literaturangaben stellen die wesentlichen klinisch verschiedenen Erscheinungsformen des Schichtstars des Menschen dar, wie sie von ihren Entdeckern überliefert sind. In der Folgezeit sind fast alle diese Modifikationen noch oft beobachtet und anerkannt und bei Gelegenheit anderweitiger Erwägungen mitgeteilt worden.

Eigene klinische Untersuchungen.

Die eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf ein Material von 11—1200 Hunden jeden Alters und verschiedener Rassen, die der Klinik zwecks Augenuntersuchung oder anderweitiger Behandlung zugeführt wurden, oder die gelegentlich einer Hundeausstellung der ophthalmoskopischen Betrachtung unterzogen werden konnten. Herr Geheimrat *Pfeiffer* gab auf Grund mehrerer Beobachtungen den Anlaß zu diesen Untersuchungen und kontrollierte und lenkte ihre Durchführung mit seinem erfahrenen Rat.

Von diesen 1200 Hunden wurden 34 als schichtstarkrank erkannt. Diese hohe Zahl erklärt sich zum Teil dadurch, daß von den kranken Hunden in mehreren Fällen die Geschwister aufgesucht und als ebenfalls krank festgestellt werden konnten. Immerhin ist die Zahl unerwartet hoch und rückt erst recht ins volle Licht durch die Tatsache, daß sich bei allen untersuchten Hunden nur 6 mal anderweitige stationäre

Stare vorgefunden haben (2 mal hinterer, 1 mal vorderer Polstar, 1 mal vorderer Y-Star, 2 mal unregelmäßige lentikuläre Stare).

Die folgende Ausführung der klinischen Fälle soll nur im ersten Falle die Einzelheiten darlegen, in allen übrigen aber nur auf Besonderheiten eingehen.

Fall 1. D. Kurzhaar, ♂ Brauntiger, 19 Monate alt, reinrassig. Besondere Krankheiten wurden nicht beobachtet. Der Ernährungszustand ist gut. Seit 2 Monaten habe der Hund Sehstörungen gezeigt, gibt der Eigentümer an. Die Untersuchung der Augen ergibt folgendes: Cornea, vordere Augenkammer und Iris erscheinen normal. Die Pupille ist mittelweit und reagiert gut. Bei passender Kopfhaltung sieht man bei gewöhnlichem Tageslicht ohne alle Hilfsmittel das Augeninnere mit gelb-weißem Schimmer aufleuchten. Nach Atropinisierung zeigt sich im auffallenden Licht in den tieferen Teilen der Linse eine grauweiße, scheibenartige Trübung. Sie hat einen Durchmesser von ca. 5 mm, ist im allgemeinen kreisrund und scharf begrenzt. Die Dichte der Trübung ist in der Mitte am schwächsten und wird nach der Peripherie ganz allmählich stärker. Von dem scharfen Rande ziehen sich, ungefähr in gleichen Abständen, links 6, rechts 5 strahlenförmige Trübungen in Richtung nach dem Äquator und nach vorn. Sie setzen 1—2 mm breit am Trübungsrande an, sind ca. 3—4 mm lang und verjüngen sich allmählich, ohne daß ihr Ende bestimmt festzustellen wäre. Bei seitlicher Beleuchtung, besonders mit dem zu schmalen Spaltlicht verengten Licht der Simonsschen Augenlampe erkennt man außerdem eine ganz schwache, hauchartige, graue Färbung in der vorderen Hälfte der Linse. Sie erscheint nach vorn konvex und tritt in dem äquatorialen Teile unmerklich mit der Haupttrübung im hinteren Teile der Linse in Verbindung. Die Peripherie der Linse ist vollständig frei von Trübungen und ein deutlicher Schlagschatten im Pupillargebiet läßt erkennen, daß die vordere Fläche der Trübung noch schätzungsweise 2 mm Abstand von der vorderen Linsenkapsel hat. Im durchfallenden Licht beobachtet ist dieser Star in seiner Mitte schwach rosarot durchscheinend, während er an seiner Peripherie alle Strahlen absorbiert. Durch den klaren Linsenrand erhält man ungehinderten Einblick in den Augenhintergrund. Die Retinagefäße, natürlich nur ein Teil, sind gut zu beobachten und bei genügender Drehung des Bulbus für kurze Augenblicke sogar die gesunde Papille. Wir haben also einen Star vor uns, der zunächst als eine in der Mitte der hinteren Corticalis gelegene $^1/_3$—$^1/_2$ Linsendurchmesser große, scheibenförmige, am scharfen Rande stärker saturierte Trübung in Erscheinung tritt, der aber bei genauerer Betrachtung außer dieser hinteren, dichten Trübung noch einen vorderen hauchartigen, kuppelförmigen Aufsatz aufweist, bei völliger Klarheit der Linsenperipherie. Dadurch, daß man für gewöhnlich nur den hinteren Teil des Stars sieht, erklärt sich, daß die Starbewegung der Bulbusdrehung entgegengesetzt erscheint. Da nun aber alle senkrecht einfallenden Strahlen unbehindert bis zu der hinter dem Kern liegenden Trübungsscheibe durchdringen, so muß der Kern frei und nur die perinucleäre Zone getrübt sein. Die Katarakt besteht auf beiden Seiten, und zwar in wesentlich gleicher Form. Die Sehfähigkeit des Hundes ist insofern vermindert, als kleinere Gegenstände und geringere Höhenunterschiede oft übersehen werden.

Fall 2. D. Schäferhund, ♂, reinrassig, 8 Monate alt. Der Hund wurde vor 8 Tagen gekauft und seit dem 1. Tage der Beobachtung wurde auffallende Bewegungsunsicherheit bemerkt. Plötzliche Niveaudifferenzen werden stets nur nach anfänglichem Stutzen und zögernd und mit möglichst tiefer Nase genommen. Seine beiderseitige gleichartige Katarakt hat einen Durchmesser von ca. $^1/_2$ Linsenbreite. Die hintere Trübungshälfte ist im ganzen etwas dichter als in dem vorher

beschriebenen Falle, auch ist sie nicht ganz homogen, sondern weist hellere und dunklere Stellen auf, wie wenn feine Wattetüpfelchen nebeneinander gelegt wären. Körperliche Nachteile sind an dem Hunde nicht zu bemerken.

Fall 3. Rottweiler Rüde, 2 Jahre alt, Versuchshund. Sehstörungen werden nicht wahrgenommen. Der Hund ist übermäßig groß und breit und gut genährt. Seine Pupillen sind weiter als bei dem jeweiligen Licht zu erwarten wäre, reagieren aber gut. Der erste Eindruck, den man beim Einblick in seine Augen erhält, ist wieder der einer grauweißen, kreisrunden Scheibe, in der Mitte des hinteren Teils der Linse. Im Laufe der Untersuchung stellt sich heraus, daß die zarte vordere Trübungskuppel fehlt und die ganze Trübung mehr die Form einer soliden Kugel hat, ohne jedoch wie ein Kernstar auszusehen. Ihre Peripherie ist nämlich mindestens ebenso dicht wie ihr Zentrum, und außerdem liegt sie, nach dem Irisschlagschatten zu rechnen, so weit nach hinten, daß sie mit ihrem vorderen Rande nur wenig über die Linsenmitte hervorkommt. Die Linsenrinde ist vollständig frei. Die Trübung aber läßt überhaupt kein Licht durch, auch nicht in ihrer Mitte. Sonst ist das Auge o. B. Der Star ist beiderseits vollkommen gleichartig.

Fall 4. Schäferhund, ♀, 12 Monate alt. Der Hund wird zur Augenuntersuchung eingestellt, weil er bei der Dressur nicht recht anspricht, woran nach Meinung des Besitzers mangelhafte Sehfähigkeit schuld ist. In Wirklichkeit läuft der Hund gegen vorgehaltenen Draht fast regelmäßig an, einen armdicken Stock überspringt er oft unsicher oder stutzt sogar davor Im Abstand von einigen Schritten ausgeführte Drohbewegungen übersieht der Hund manchmal vollständig, vermutlich dann, wenn Sehachse und Augenachse zusammenfallen, während er in den meisten Proben ängstlich reagiert. Cornea, V. K. und Iris sind ohne krankhaften Befund. Auf dem vorderen Linsenpol besteht beiderseits eine unregelmäßig gestaltete, intensiv grauweiße Trübung. Sie liegt in der Kapsel und ragt um den Bruchteil eines Millimeters in die V. K. hinein, wie man bei schräg einfallendem Spaltlicht erkennt. Auf dem rechten Auge hat diese Kapselkatarakt ungefähr die Form einer Sichel, deren Spitze dorsal zeigt. Ihre Maße betragen 1 : 3 mm, ihre konvex gebogene Seite hat in der Mitte eine tiefe Einkerbung (s. Abb. 13, 2). Auf dem linken Auge ist die Polkatarakt blattförmig mit einem Stiel, der nach unten zeigt und 3 unregelmäßig geformte Spitzen, die nach den 3 übrigen Richtungen zeigen (s. Abb. 13, 1). Der mittlere Durchmesser beträgt 2 mm. Der Rand dieser beiderseitigen Kapseltrübung ist scharf und hart, und die anschließende Linsensubstanz ist frei von jeglichem Schleier. Nach Atropinisierung gewahrt man in der Linsentiefe wieder die scheibenförmige Trübung, die aber bei günstiger Beleuchtung deutlich nach vorn konkav ist und so den Eindruck einer flachen Schale macht. Ihre Struktur ist wolkig, ihr scharfer, dichter Rand entsendet links 7, rechts 5 flammenzungenähnliche, radiär angelegte Fortsätze, die in gebogenem Verlauf etwa die Linsenkerngrenze bis zum Äquator anzeigen, dort aber in die nur bei minimaler seitlicher Spaltbeleuchtung erkennbare vordere Trübungshalbkugel übergehen. Skiaskopisch läßt sich links eine Hyperopie von 1 D feststellen, rechts von 2 D. Im übrigen finden sich an den Augen keine Veränderungen.

Fall 5. Dobermann-Pinscher, Hündin, 6 Wochen alt. Dieser Hund wird ambulant vorgestellt, weil er graue Flecken in den Augen habe.

Der Hund ist in gutem Zustande, Entwicklungsstörungen oder Erkrankungen sind nicht zu bemerken. Einwandfreie Prüfung der Sehschärfe kann bei dem jungen Tiere nicht vorgenommen werden. Beiderseits ist die Linse mit vorderer Polkatarakt behaftet, die gleichmäßig grell grauweiß ist, so daß man sie aus der Entfernung mit unbewaffnetem Auge leicht erkennt. Sie ist beiderseits verzweigt, astförmig. Linksseitig geht der Hauptast von oben außen in etwas zackiger

Linie über den Vorderpol nach unten außen, ist am Pol 1 mm, im übrigen aber höchstens $^1/_2$ mm breit, läuft oben und unten mit feiner bläulich grauer Spitze aus, die nur mit der Lupe zu erkennen ist. Die ganze Länge beträgt 3 mm. Etwas dorsal vom Pol zweigt sich ein 2 mm langer, fadenförmiger, grauer Seitenast nach oben ab, mit dem Hauptast einen nach oben offenen Winkel von ca. 60° bildend. Auf dem rechten Auge geht der Seitenast gerade dorsalwärts, und der Hauptast teilt sich an seinem ventralen Ende mit feinsten, blauen Spitzen dichotomisch (s. Abb. 13, 3 und 4).

Da eine Atropinisierung nicht ermöglicht wird, kann über die tiefer liegenden Augenteile nicht ausführlich berichtet werden. Jedoch ist so viel erkannt worden, daß in der Linsentiefe eine „scheibenförmige" Trübung vorhanden ist.

Fall 6. Schäferhund, Rüde, $1^1/_2$ Jahr alt. Der Hund hat die Räude und ist stark abgemagert, macht aber lebhaften Eindruck. Sehstörungen werden bei ihm nicht wahrgenommen. Die gut reagierenden Pupillen sind im allgemeinen weit. Der Star ist höchstens $^1/_3$ des Linsendurchmessers breit, ist an seiner Peripherie sehr dicht grau mit mehreren weißgrauen Punkten, läßt aber auch in seiner Mitte kein Licht durch. An dem scharfen Rande sitzen beiderseits nur je 4 ganz kurze, knospenartige Vorsprünge, so daß die Trübung aussieht wie ein Zahnrad mit wenigen Zähnen. Die dieser Haupttrübung vorn aufsitzende, außerordentlich leicht übersehbare vordere Trübungskuppel hält schätzungsweise 1—$1^1/_2$ mm Abstand von der vorderen Linsenkapsel. Der Star ist beiderseits gleich. Skiaskopisch läßt sich Emmetropie für beide Augen nachweisen.

Fall 7. Dobermann, Rüde, $1^1/_2$ Jahre alt. Der Hund ist in bestem Ernährungszustand. Sehstörungen werden gewöhnlich nicht wahrgenommen, nur wenn man den Hund zwingt, etwa vom Tisch hinunter zu springen, so sträubt er sich ungewöhnlich stark und klammert sich angstvoll an den Tischrand, den Kopf weit vorstreckend, als ob er die Tiefe nicht messen könnte. Der schließlich vollzogene Sprung ist dann auch meistens ungeschickt. Ophthalmoskopisch erkennt man, daß der tiefliegende Linsenstar zwar nur höchstens $^1/_3$ des Linsendurchmessers mißt, dafür aber sehr dicht ist. Er sieht aus wie ein locker gefügter Schneeball, der bei etwas unregelmäßig buckliger Oberfläche im auffallenden Licht mit zahlreichen kleinsten glitzernden Punkten und einigen grellweißen Stellen aufleuchtet. Sein Rand ist wellig aber durchaus scharf. Im übrigen erscheint der Bulbus ohne Veränderungen.

Fall 8. Rottweiler, weiblich, 2 Jahre alt. Anzeichen irgendwelcher Erkrankungen sind nicht vorhanden. Die Sehkraft ist nicht nachweislich eingeschränkt. Die scheibenartige Trübung hat wieder ungefähr die Form wie im ersten Falle, ihr Rand ist dichter getrübt als die Mitte, die deutlich einen rötlichen Schimmer vom Augenhintergrund durchfallen läßt. Die von der Trübungsperipherie ausgehenden 6—7 flammenförmigen Fortsätze erscheinen sehr lang, so daß das Ganze wie ein Seestern aussieht, dessen Strahlen nach vorn umgebogen sind. Der dorsale Strahl ist etwa 3mal so breit wie die anderen, er gleicht mehr einem dicken Flammenbüschel. Sämtliche Fortsätze verlieren sich in Höhe der Linsenäquatorebene in der hauchartigen Trübung, die die Haupttrübungsschale von vorne zudeckt. Die Linsenperipherie ist frei. Skiaskopisch läßt sich beiderseits Emmetropie feststellen.

Fall 9. Terrier, Rüde, 8 Monate alt. Versuchshund. Sehstörungen sind nicht beobachtet. In diesem Falle haben wir durchaus den Eindruck eines getrübten Kerns. Nur der scharfe Rand und der Umstand, daß die Trübungsmitte nicht dichter erscheint als die Trübungsperipherie, läßt die Besonderheit dieses Stares erkennen. Außerdem tritt hier eine wichtige Kombination hinzu: In der Linsenrinde, dicht unter der Kapsel finden sich, ungefähr gleichmäßig auf dem Äquator

verteilt, 7—9 hellweiße, dichtere und zartere, eben sichtbare bis stecknadelkopfgroße Trübungspunkte. Von den größeren dieser anscheinend subcapsulären Katarakte ziehen sich feine graue Linien bis hart an den zentralen Star. Im untersten Teil des Linsenrandes liegt eine Kapseltrübung von 2 : 1 mm, die durch ihre grellweiße Farbe auffällt. Die Refraktion wurde nicht bestimmt.

Fall 10. Jagdhund, Rüde, 2 Jahre, Versuchshund. Sein Ernährungszustand ist gut, Konstitutions- oder Bildungsanomalien liegen nicht vor, ebenso nicht Rachitis, Struma oder Tetanie. Insbesondere sind die Haut und ihre Anhangsgebilde ohne Fehler. Das Sehvermögen ist bei normal weiten Pupillen nicht merklich gestört, nur scheint manchmal ein gering ausgeprägt watender Gang vorhanden zu sein. Bei künstlich myotischer Pupille und im grellen Sonnenlicht aber ist die Orientierung deutlich gestört, drehende Kopfbewegungen beim Fixieren irgendwelcher Sehdinge und Anstoßen geben davon Kenntnis. Der linke Bulbus dieses Tieres konnte enucleiert und pathologisch-anatomisch verarbeitet werden. Die Betrachtung der Linse mit binokulärer Lupe ergibt, daß ihr Zentrum von einer dichten, grauweißen, runden Trübung eingenommen ist. Der äquatoriale Durchmesser dieses Stars beträgt 6,2 mm, während der der ganzen Linse 12 mm mißt. Von der zentralen Linsentrübung, die peripher dichter und scharf berandet ist, gehen 4 breite, spitz zulaufende Trübungsstreifen nach den 4 Seiten bis an den Äquator. Ferner liegt eine Anzahl isolierter, intensiv kreidigweißer, unbestimmt geformter Trübungen direkt unter dem Äquator der Linse. Die übrigen Bulbusteile sind normal.

Die seitliche Betrachtung ergibt ovaläre Trübung, die etwas näher am hinteren als am vorderen Pol liegt. Über die Struktur des Stars ist noch zu sagen, daß sie durchaus nicht homogen ist, sondern unregelmäßig wolkig und zum Teil wie aus verschlungenen Fäden zusammensetzt.

Über die histologischen Befunde wird in späterem Kapitel zusammenhängend berichtet.

Fall 11. Pinscher, Rüde, Rauhhaar, reinrassig, $4^1/_2$ Jahre alt. Der Hund ist als fehlerfreies Exemplar seiner Rasse geschätzt und dementsprechend teuer gekauft worden. Sehfähigkeit ist unbeanstandet, doch weiß der Besitzer, daß in beiden Augen etwas weißes zu sehen sei, was jedoch belanglos sei. Beiderseits leuchtet die harte, grauweiße Trübungsscheibe aus der Tiefe der Linse hervor. Bei der Unmöglichkeit, ein Mydriaticum anzuwenden, läßt sich nur so viel feststellen, daß die Trübung ungewöhnlich dicht ist, dichter als die früher beschriebenen, daß sie scharf berandet und mit ca. 4—6 kleinen, knospenartigen Auswüchsen besetzt ist, während Linsenkapsel und -Rinde keine Abweichung erkennen lassen, soweit das hier nachweisbar ist.

Fall 12. Die 2jährige Tochter von Nr. 11, die ebenso rasserein und prämiert ist wie der Vater. Auch sie soll keinerlei Sehbeschwerde haben. Ihr beiderseits ausgeprägter Star erinnert in seiner Form an den des Vaters, nur ist er bei der Tochter nicht so hartgrau, sondern viel matter und lockerer gefügt. Man könnte hier wieder an einen Zentralstar denken, der gegen die durchsichtige Linsenrinde jäh abgesetzt ist. Kompliziert wird das Bild durch eine Reihe von grauen Streifen, die z. T. vom Trübungsrande, z. T. aber auch aus dem Trübungskörper selber hervorzukommen scheinen, um hart unter der vorderen L.-Kapsel auszumünden. Da aber ihre Spitzen äußerst fein sind, so kann nicht bestimmt angegeben werden, ob sie nicht teilweise die Kapsel erreichen. Links besteht eine Myopie von 1 D, rechts eine Hyperopie von 2 D.

Fall 13. Der 6 Monate alte Sohn von Hündin Nr. 12. An der Beschaffenheit seiner beiderseitigen Katarakt allein schon ließe sich die Verwandtschaft mit Nr. 12 erkennen. Auch hier ziehen sich die unregelmäßig gelegenen und

geformten Trübungsstreifen von der allem Anschein nach recht nahe am hinteren Pol gelegenen Haupttrübung nach vorn, bleiben aber von der vorderen Linsenkapsel etwa 1 mm entfernt. Natürlich sind diese Streifen rechts und links nicht ganz gleich, gleich ist überhaupt nur der Gesamteindruck, auch bei Mutter und Tochter. Beiderseits besteht Hyperopie von 1 D.

Fall 14. Die gleichalterige Schwester von Nr. 13. Ihr beiderseitiger Star ist so wenig unterschiedlich von dem ihres Bruders, daß besondere Beschreibung überflüssig ist. Nur zeichnet sich ihre linke Linse dadurch aus, daß sie im oberen äußeren Quadranten im Äquator 2 stecknadelkopfgroße, graue Punkte aufweist. Sehstörungen werden, wie bei den Vorfahren, in keiner Hinsicht beobachtet.

Fall 15. 2—3jähriger rauhhaariger Pinscher-Bastard. Versuchshündin. Die Hündin ist gut entwickelt und läßt keine Fehler, insbesondere nicht der Haut und ihrer Anhangsgebilde erkennen. Faßt man das Tier von vorn her an, so schrickt es jedesmal zusammen, und auch sonst äußert der Hund große Ängstlichkeit, wofür kein anderer Grund als der des ungenauen Sehens angenommen werden kann. Beiderseits besteht eine typische Zonularkatarakt, wie sie schöner kaum beim Menschen vorkommt. Die Mitte ist durchscheinend, die Peripherie dicht und scharf umrandet. In letzterer sieht man 6—8 ungefähr gleichmäßig verteilte, radiär gestellte, 1—$^1/_2$ mm lange, spießförmige Trübungen, die sehr an die Reiterchen des menschlichen Schichtstars erinnern. Jedoch lassen sie, auch bei Prüfung mit dem Pupillarmikroskop, nicht zwei Schenkel erkennen, auch ist ihre Lage nicht so bestimmt. Einige von ihnen beginnen schon in der Corticalis und setzen sich konisch in die Trübung fort, während andere an der Trübungsgrenze beginnen und wieder andere noch $^1/_2$ mm weiter nach innen.

Fall 16. D. Schäferhund, ♂, 6 Jahre alt. Kräftig entwickeltes Tier, soll wegen Staupelähmung getötet werden, bei welcher Gelegenheit die beiderseitige Linsenabnormität beobachtet wird. Der Besitzer gibt an, von dem Star nichts zu wissen, auch habe der Hund keine Sehstörungen gezeigt. Der beiderseitig gleiche Star ist kreisrund mit einem Durchmesser von 3—4 mm, im ganzen dicht grau, am Rande mehr grauweiß. Die ganze „Trübungsscheibe" erscheint auch bei oberflächlicher Betrachtung nicht homogen, sondern läßt um ein ca. 1—$1^1/_2$ mm breites, nur zart getrübtes Zentrum einen ca. $1^1/_2$ mm breiten, dicht grauweißen Ring von etwas undeutlicher Begrenzung erkennen. Auf diesen Ring folgt dann abschließend wieder eine etwas lockere Schicht. Wie nach Herausnahme des Bulbus bei seitlicher Besichtigung sich herausstellt, liegt die Trübung, deren Form genau der eines Linsenkerns entspricht, um $^1/_3$ näher beim hinteren als beim vorderen Pol. Außerdem ziehen mehrere feine, verschwommene graue Streifen von der Mitte des hinteren Starrandes zur Gegend des hinteren Pols, woselbst in oder unmittelbar unter der Kapsel eine schwach graue, stecknadelkopfgroße Trübung liegt, die besonders auch bei Betrachtung von hinten her gut zu sehen ist.

Fall 17. $1^1/_2$jähriger D. Schäferhund, Rüde, Bastard. Der rechte Vorderfuß ist um ca. 20° nach außen abgewinkelt und steht in mäßig starker Supination. Auch in diesem Falle zeigt sich nur Sehstörung beim Überwinden von Höhenunterschieden. Der beiderseits gleiche Schichtstar zeichnet sich dadurch aus, daß er rund um die Hauptscheibe noch einen zarten blaugrauen Trübungsring von etwa $^1/_2$ mm Breite aufweist. Zwischen diesem äußeren Ring und der Haupttrübung besteht eine schmale Zwischenzone, die den Eindruck freier L.-Substanz macht, in Wirklichkeit aber einen grauen Hauch erkennen läßt. Somit ist dieser Star als doppelschichtig anzusprechen.

Fall 18. 10 Monate alter, reinrassiger D. Langhaar, Rüde, der zur Zucht verwendet werden soll. Sein Körperbau ist einwandfrei. Der Besitzer beklagt

sich über den neugekauften Hund, weil er tagsüber immer wieder gegen Zweige oder Grenzdraht anläuft und überhaupt eine etwas unsichere Bewegung hat. Abends, in der Dämmerung, aber ist dem Hunde nichts anzumerken. Die Untersuchung bestätigt obige Angaben: Der Hund läuft gegen einen armdicken Holzstab, in verschiedener Höhe gehalten, oft an. Vom Tisch springt er nicht spontan, auch auf Locken hin kommt er über den krampfhaften Versuch nicht hinaus. Die Pupille ist beiderseits mittelweit. Die Pupillenreaktion ist lebhaft. Der kreisrunde, scheibenartige, grauweiße Star in den tieferen Teilen der Linse ist 5—6 mm breit und erscheint zunächst gleichmäßig in der Peripherie etwas dichter als im Zentrum. Der Rand ist scharf, jedoch wieder mit 6—8 gleichgeformten, ca. 1 bis 2 mm langen Zacken versehen, die wie Fangarme eines Polypen sich gegen den Äquator erstrecken. Bei genauerer Untersuchung, besonders mit der Gullstrandschen Spaltlampe — Herr Prof. *Jess* hatte die Güte, mir den Gebrauch seines Apparates zu gestatten, hierfür wie auch für manche Mitteilung aus seiner Erfahrung über Schichtstar beim Menschen danke ich ihm auch an dieser Stelle bestens — stellt sich heraus, daß die Trübungsfläche aus vielen größeren und kleineren Verdichtungen und Auflockerungen zusammengesetzt ist. Sie erscheint deutlich trichterförmig in ihrem Zentrum gegen den hinteren Linsenpol vorgebuchtet. Um die zartere und etwas durchscheinende Mitte, die etwa einen Raum von $1^1/_2$ qmm einnimmt, zieht sich ein deutlich dichterer etwa 2 mm breiter Ring. Man erkennt jetzt auch, daß die „Fangarme" nicht isoliert sind, sondern innerhalb der außerordentlich zarten, die vordere Grenzschicht einnehmenden Trübung gelegen sind und nur verdichtete Stellen dieser darstellen. Von hinten betrachtet, sieht der Star rosettenähnlich aus, um die fast durchsichtige Mitte sind mehrere Lagen von nach außen gebuchteten, verschieden dichten Partien konzentrisch geordnet. Seitlich gesehen, ist die Katarakt einem vollständig getrübten Kern gleich, der aber um mindestens 1 mm nach dem hinteren Linsenpol verschoben ist.

Außer dem Schichtstar selber sind im Äquator 6—8 punktförmige graue Stellen sichtbar, die z. T. zapfenförmig, mit zentralwärts gerichteter Spitze, in unregelmäßigen Abständen direkt unter der Kapsel liegen.

Das linke Auge unterscheidet sich dadurch vom rechten, daß es einen vorderen Kapselstar aufweist. Derselbe zieht als grellweiße, etwas zackig verlaufende Linie median von oben nach unten über $^3/_4$ der Linsenvorderfläche hinweg, teilt sich aber etwas über und unter der Mitte dichtotomisch (s. Abb. 13, 13). Seine Umgebung ist vollkommen klar.

Die Refraktionsbestimmung im atrop. Auge ergibt $l = +2$ D, $r. = +4$ D bei einer Drehung des Meridians gegen die Vertikale um 20°.

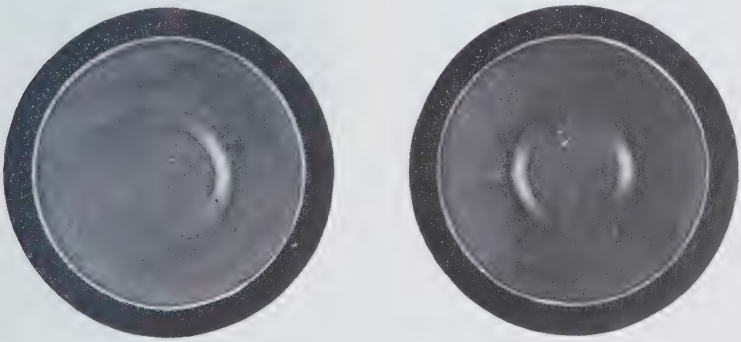
Fall 19. Bruder des vorigen Hundes. Er ist etwas schwächer entwickelt als dieser, sonst aber in jeder Hinsicht gleich wertvoll. Auch er erregte bei seinem neuen Besitzer den Verdacht auf Sehfehler, weil er gegen alle möglichen Gegenstände anlief und auch beim Verfolgen des Wildes nie recht mit dem Gesicht arbeitete. Das Bild der linken Linse ist festgehalten in der Zeichnung Nr. 1, die vom lebenden Tier angefertigt ist. Als vorderer Kapselstar zieht sich eine bläulichweiße, scharf begrenzte, etwas wellig verlaufende Linie von parazentral oben innen nach unten außen (s. Abb. 13, 12). Sie endet ca. $1^1/_2$ mm vom Äquator entfernt. Der Linsenstar selbst zeichnet sich aus durch seine dichte und helle Randpartie. Im oberen äußeren Quadranten ist dieser Rand an einer Stelle wie aufgeplatzt und nach vorn zu aufgefasert, so daß sich hier Zapfenbüschel nach vorn erstrecken. Die Linsenperipherie ist in diesem Falle nicht ganz frei. Speichenartig gelagerte, streifenförmige Trübungen von bläulich-weißer Farbe und sehr zarter Struktur schließen sich unmittelbar an die Hauptkatarakt an, oder liegen

scharf begrenzt als zarte Fasern in der Mitte der Rinde, weder Kapsel noch Kern erreichend.

In der rechtsseitigen Linse verläuft der Kapselstar senkrecht, und zwar median über $^3/_4$ der Linsenvorderfläche, ist in seiner Mitte auf eine Länge von 2 mm grauweiß und $^1/_2$ mm breit. Vom oberen und unteren Pol ziehen 2 resp. 3 feinste Faserchen nach oben und unten, so daß das Ganze aussieht wie ein bipolar begeißeltes Bacterium (s. Abb. 13, 7). Die Umgebung dieses Kapselstars ist klar. Der Linsenstar selbst, als tiefliegende Trübungsscheibe mit 6—7 Fangarmen, läßt auch bei seitlicher Beleuchtung mit der Gullstrandschen Lampe keinen vorderen Trübungsdeckel erkennen. Die Linsenperipherie ist frei von jeglicher Trübung. Die weitere Untersuchung der Linse nach Enucleation des Bulbus gibt folgenden Aufschluß: Von hinten betrachtet, erscheint auf dem hinteren Pol ein zwirnfadendicker, hellgrauer, nach oben innen offener Dreiviertelkreis, der ein mehr mattgraues 1 qmm großes Areal umschließt. Anschließend an den Dreiviertelkreis folgt dann der übrige Teil der Hauptkatarakt, der mehr wolkigen Charakter aufweist. Die seitliche Untersuchung ergibt einen interessanten Befund über die Lage der Katarakt. Die sitzt nämlich knopfartig als ovaläre Trübung der hinteren Linsenkapsel auf, etwa wie in der fertilen Echinokokkusblase die Tochterblase der Blasenwand innen aufsitzt.

Abb. 1. Fall 19. Cataracta zonularis des Hundes mit vorderem Kapselstar.

Fall 20. Eine rassereine, 11 Monate alte, züchterisch als wertvoll anerkannte D. Schäferhündin, die an Bauchfellphthise zugrunde ging. Dieser Hund beansprucht besonderes Interesse, weil er der erste ist, bei dem partieller Schichtstar



Links. Rechts.

Abb. 2. Fall 20. Partieller Schichtstar des Hundes. Vordere Ansicht.

gefunden wurde. Schon 2 Monate, bevor der Hund starb, konnten bei ihm gelegentlich einer Dressurstunde die Augen einer Untersuchung unterzogen werden, wegen der Bissigkeit allerdings nur mit durchfallendem Licht aus 1—$1^1/_2$ m Abstand. Damals wurde beiderseits eine in der temporalen Linsenhälfte gelegene streifenförmige Trübung beobachtet, wozu in der linken Linse in der nasalen

Hälfte noch eine zweite ähnliche hinzukam. Irgendein Zusammenhang mit Schichtstar konnte nicht festgestellt werden. Erst später bei genauer Prüfung und besonders auch am Präparat konnte ein partieller Schichtstar erkannt werden. Die Trübung der rechten Linse hat, bei vorderer wie bei hinterer Betrachtung, die Form eines $^1/_2$—1 mm breiten Viertelkreises, der etwa den Kern nasal zu einem kleinen Teil umfaßt. Die Trübung ist homogen grau und seitlich scharf begrenzt, verschwimmt aber am oberen und unteren Ende allmählich ins gesunde Linsenparenchym.

Entsprechend ist auch der linksseitige Linsenkern in seiner nasalen Hälfte von einer ganz ähnlichen bogenförmigen Katarakt umsäumt. Außerdem aber sieht man noch auf der temporalen Kernseite eine viertelkreisförmige Trübung, die zusammen mit der nasalen einen kreisrunden Ring beschreibt, der oben und unten je auf 2—3 mm unterbrochen ist. Natürlich stellen diese Trübungen nicht einfache Trübungslinien dar, sondern sind, wie man bei seitlicher Betrachtung sieht, schalenförmig dem Kern seitlich angelagert. Der somit unvollständig eingeschlossene Linsenkern weist in seiner oberen Hälfte 2 kleine Trübungspunkte auf, ist aber im übrigen, wie auch die gesamte Linsenperipherie, frei.

Die seitliche Betrachtung bestätigt den Befund der halbseitigen Bedeckung des L.-Kerns durch 1 bzw. 2 becherförmige Stare.

Fall 21. D. Schäferhund, Rüde, 7 Monate alt. Kräftig entwickelt. Seit einigen Wochen bemerkt der Besitzer häufiges Übersehen von größeren Gegenständen und Scheuen.

Beide Linsen weisen zunächst einen aus der Ferne ohne weiteres sichtbaren vorderen Kapselstar auf. Links sieht dieser Star wie eine Spinne aus: Im Polgebiet der Körper als dorsoventral laufender, 1 mm breiter und $2^1/_2$ mm langer grellgrauer Streifen, der als Beine an den 4 Ecken je eine 2—4 mm lange, zarte, unregelmäßig gekrümmte Trübungslinie aussendet und schließlich am oberen Ende einen sich verjüngenden, 4 mm langen Fortsatz (s. Abb. 13, 9).

Links. Rechts.

Abb. 3. Fall 21. Cataracta zonularis des Hundes mit vorderem Kapselstar (Membrana pupillaris persistens) und subcapsulären Trübungspunkten.

Rechts ist der Kapselstar dargestellt durch einen 5 mm langen, im Mittel $^1/_2$ mm breiten, etwas gebogenen, grellgrauen, scharf begrenzten Streifen, der in der Richtung nach 5 h verläuft und am unteren Ende in 5—7 feinste Fäserchen aufsplittert, während er sich oben zu 2 allmählich auflaufenden feinsten Strichen verjüngt. Ungefähr in der Mitte schneidet diesen Trübungsbalken senkrecht ein 2—3 mm langer ca. $^1/_3$ mm breiter Streifen wie der Kreuzquerbalken (s. Abb. 13, 10).

Der Linsenstar ist beiderseits im ganzen ziemlich dicht unregelmäßig wolkiger Struktur, scharf, jedoch unregelmäßig konturiert. Rechterseits hat der Star noch einen dicken, runden Vorsprung nach unten außen.

Im allgemeinen ist das Zentrum weniger dicht als die Peripherie. Der Irisschlagschatten beweist, daß der Trübungspol noch ca. 2 mm unter der Linsenkapsel liegt. Der Durchmesser des Stars beträgt links $5^1/_2$ mm, rechts 5 mm. Rings vom Rande der Katarakt zieht eine große Anzahl, etwa 20 kürzere und längere, breitere und schmälere, unregelmäßig geformte, mattgraue Trübungsstreifen in Richtung zum Äquator, ohne aber diesen zu erreichen. Endlich liegen in beiden Linsen willkürlich verteilt über die unteren Quadranten dicht subcapsuläre grauweiße bis kreidigweiße feine und feinste Punkte (s. Abb. 3). Refraktion l. = + 2, r. = + 3 D.

Fall 22. Bruder von Nr. 21, 7 Monate alt. Auch hier sind in letzter Zeit Beobachtungen von Sehstörungen gemacht worden. So springt der Hund nicht vom Wagen herunter oder fällt öfters, wenn er doch springt. Irgendwelche Krankheitssymptome sind nicht zu entdecken. Der erste Einblick in die Augen bei auffallendem Licht überzeugt uns vom Vorhandensein „der scheibenartigen Trübung" mit ihren Fangarmen. Näher betrachtet, nehmen die Katarakte die zierliche Form einer Muschel an. Die schweifende Schale mit ihren Zacken und Buchten liegt hinten und oben. Unten und vorn liegt das Gehäuse und in der Mitte vorn der Eingang zur Höhle. Man glaubt zu sehen, wie die Gehäuse als grellgraue Kugel sich aus dem Eingang herauswindet.

Rechts. Links.

Abb. 4. Fall 22. Cataracta zonularis des Hundes. (Muschelform.)

Die rechte Kataraktfigur hat im oberen Bereiche 7—8 Zacken, während die linke nur 3—4 aufweist, sonst sind sich beide Stare im wesentlichen ähnlich. Eine durchschnittlich 2—3 mm breite Rindenschicht der Linse bleibt klar und durchsichtig, nur in der rechten finden sich im unteren inneren Quadranten, nicht weit vom Äquator, 4—5 verschleierte weiße Punkte subcapsulär.

Die Refraktion wurde nicht bestimmt.

Fall 23. Ein 6 Wochen alter Jagdhund, Rüde, D. Kurzhaar, braun, reinrassig. Der Eigentümer hatte ihn vor einigen Tagen erworben und sofort eine unsichere Bewegung und wiederholtes Anlaufen beobachtet. Eine flüchtige Besichtigung der Augen ergibt, daß hier schöne Exemplare von Schichtstaren vorliegen. Der Durchmesser beider Stare beträgt 6—7 mm. Die vordere Schicht ist nicht so durchsichtig und leicht übersehbar, wie bei den meisten der vorher beschriebenen Stare, sondern scheint mit der hinteren Hälfte die gleiche Dichte

zu haben. Infolgedessen bietet sich hier auch nicht der Eindruck einer tiefliegenden grauen Scheibe, sondern einer nach dem Vorderpol konvexen Trübung, ca. 1—2 mm unter der Kapsel gelegen, die am Äquator in die hintere Abteilung umbiegt. Im Licht der Spaltlampe läßt die Unzahl von Verdichtungen und Aufhellungen, feinen und feinsten Punkten und Strichen eine bewegte Struktur der Stare entstehen. Im ganzen genommen aber zeichnet sich der rechtsseitige Star durch 2 konzentrische Trübungszonen aus, deren innere das wenig trübe, ca. 2 qmm große Zentrum, umkreist, während die äußere die Peripherie des Schichtstars ausmacht. Im linken Auge ist die Peripherie ebenfalls als besonderer, weißgrauer Ring anzusprechen, statt des Innenrings aber ziehen nur einige stärker getrübte Streifen quer durch die mattgraue Mitte.

Rechts. Links.

Abb. 5. Fall 23. Cataracta zonularis eines 6 Wochen alten Hundes.

Die Begrenzung beider Stare ist scharf, fangarmartige Fortsätze sind nicht vorhanden. Die Linsenperipherie ist ohne alle Trübung (s. Abb. 5). Der Augenhintergrund ist, soweit ersichtlich, ohne krankhafte Erscheinungen. Die Refraktion beträgt: r. = + 3 D, l. = + 3,5 D.

Fall 24. Dobermann-Hündin, 4 Wochen alt, reinrassig. Der Hund ist gut entwickelt, und der Besitzer hat nichts an ihm zu bemängeln. Bei Gelegenheit des Kupierens der Ohren wird beiderseits typ. Schichtstar festgestellt, der zwar recht groß ist und etwa $^3/_5$ der Linse einnimmt, aber im ganzen als schwachgraue, scharf begrenzte Trübung erkannt wird.

Genauere Untersuchung konnte nicht stattfinden.

Fall 25. Gleichaltriger und gleichaussehender Bruder von Nr. 24. Das rechte Auge ist frei. Links findet sich im oberen äußeren Quadranten eine kommaförmige, scharfrandige Trübung, 2 mm lang und 1 mm breit, ca. 1 mm unter der Linsenkapsel, etwa der Kerngrenze anliegend. Dieser Star ist matt grauweiß und weist im Spaltlicht viele feine, harte weiße Punkte und glitzernde, meist in Richtung des Kommas ziehende Strichelchen auf. Sonst ist das Auge vollständig gesund.

Refraktion: Beiderseits E. Sehstörungen sind nicht feststellbar.

Fall 26. Pinscher-Bastard, Hündin, 7 Monate alt, Sehstörungen können nicht sicher nachgewiesen werden. Auf beiden Augen besteht vorderer Kapselstar + typ. Cataracta zonularis. Auf der linken Linse hat der Polstar etwa die Form einer quadratischen, grauweißen Platte von 3 mm Kante, die an allen 4 Ecken und außerdem von der Mitte der ventralen Kante aus je einen spitz zulaufenden

Fortsatz von 2 mm Länge aussendet. Dadurch gewinnt dieser Star eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Dermatocoptes-Milbe (s. Abb. 13, 5).

Auf dem vorderen Pol des rechten Auges liegt eine Kapselkatarakt, die unregelmäßig sternförmig ist und sich durch eine kreidigweiße Stelle in ihrem unteren Rande auszeichnet (s. Abb. 13, 6). Die Durchschnittsfarbe beider Kapselstare ist grauweiß, der Rand aber ist bei beiden bläulichweiß, etwa in dem Farbenton einer kollabierten Vene.

Außerdem finden sich in der linken Linse noch 4 eben sichtbare graue Punkte subcapsulär, je einer unten und oben, lateral und medial vom Polstar. Der Schichtstar der linken Linse sieht aus wie ein 4—6 mm breites Knäuelchen aus Glaswolle: Die feinsten Fädchen sind wirr verflochten, teils wellig verlaufend, teils zu punktförmigen Fragmenten zerbrochen und glitzern bei auffallendem Licht. Das ganze Knäuel ist aber zum guten Teil durchsichtig, und man kann erkennen, wie der hintere Teil dichter trüb ist und wie von ihm aus mehrere dichtere Streifen teils in der Trübungsrandpartie, teils mitten durch das Starknäuel hindurch bis ungefähr zur vorderen Wand der Katarakt sich hinziehen. Das seitliche Bild gleicht einem getrübten, bis ganz nahe an den hinteren Pol verschobenen Kern. Der hintere Teil dieses Kerns erscheint erheblich dichter, und so gewinnt das Ganze das Aussehen einer weißen, in der hinteren Corticalis gelegenen Fruchtschale, die mit Schnee hoch vollgepackt ist. Dadurch, daß von der vorderen Trübungsseite mehrere feinste weiße Fäden in Richtung auf den vorderen Polstar ziehen, scheint an diesem der ganze Star aufgehängt zu sein.

Der rechtsseitige Linsenstar, ebenfalls 4—6 mm breit, erscheint, von hinten betrachtet, deutlich zweischichtig. Um die innere, 4 mm breite grauweiße Scheibe zieht sich, durch eine schmale, durchscheinende Zone getrennt, ein $^1/_2$—1 mm breiter bläulichweißer Ring, der nach innen unscharf, nach außen scharf, aber buchtig begrenzt ist.

Refraktion: l. = + $3^1/_2$ D; r. = + $4^1/_2$ D.

Fall 27. 10 Wochen alte Spitz-Bastard-Hündin. Dem Besitzer war wegen der Augen und der Sehfähigkeit noch nichts aufgefallen. Beiderseits besteht spinnenförmiger, vorderer Polstar. Der linke ist dem Fall Nr. 5 sehr ähnlich (s. Abb. 13, 8). Der rechte Polstar gleicht einem umgekehrten Y mit beiderseitigem Auswuchs an der senkrechten Linie. Der beiderseitige Schichtstar ist ca. 6 mm breit und läßt außer der tiefliegenden, am Rande dichter grauweißen Scheibe wieder 5—6 Fangarme und eine deutliche vordere Kuppel der Zonularkatarakt erkennen.

Fall 28. Jagdhund, $1^1/_2$ Jahr, Hündin. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Besitzer gibt an, ihm sei seit einiger Zeit aufgefallen, daß der Hund öfters flüchtiges Wild gar nicht verfolge, obschon er es sehen müsse, auch sehe er seinen Herrn mitunter nicht und stutze oft, wenn er ihn plötzlich erspähe. Die Refraktion beträgt: l. = + 1 D; r. = + $3^1/_2$ D. Der beiderseits gleiche Schichtstar ist 4 mm breit, scharf berandet, in der Mitte etwas lockerer gefügt und ähnelt einem Schneeball, der in den tieferen Teilen der Linse seine Lage hat. Nach dem Irisschlagschatten zu rechnen, reicht die vordere Wand des Stars höchstens etwa 1 mm über die Linsenmitte nach vorn. Die Linsenperipherie ist frei. Augenhintergrund o. B.

Fall 29. 15 Jahre alter D. Schäferhund ohne Fehler. Nach Angabe des Besitzers ist trotz sorgfältigster Pflege und Behandlung nie etwas von Trübung in den Augen oder Sehstörungen bemerkt worden. Seit 3—4 Jahren wird ein zunehmend schlechtes Sehen und gleichzeitig eine Trübung in beiden Augen beobachtet.

Der Hund konnte bereits vor 2 Jahren untersucht werden. Beiderseitiger Schichtstar und Alterskernstar wurden festgestellt. Bevor aber der Befund genau niedergelegt wurde, wurde das linke Auge von traumatischer komplizierter Total-

katarakt befallen, die mit Verunstaltung der Linse einherging. Somit steht nur noch das rechte Auge der Untersuchung zur Verfügung. Es liegt Polstar vor. Ein weißer, $^1/_2$ mm breiter und 3 mm langer, scharf begrenzter Streifen zieht vertikal über die Mitte der Linsenvorderkapsel, oben und unten blauweiß und spitz auslaufend. Etwas oberhalb des Mittelpunktes ist dieser vertikale Balken von einem $^1/_4$: 3 mm großen, weißen Ast schräg gekreuzt. Die nasale Seite des senkrechten Streifens ist umsäumt von einer 1 mm breiten und 2—3 mm langen Pigmentpartie, bestehend aus dicht gedrängt liegenden feinsten rotbraunen Punkten. Der Schichtstar selber liegt wie eine im ganzen homogene, kompakt blaugraue, nach vorn gewölbte Scheibe ca. 1—2 mm unter der Kapsel. Der Trübungsäquator hält vom Linsenäquator ebenfalls 1—2 mm Abstand und ist scharf und hart von der freien Linsenperipherie abgesetzt. Am Rande des unteren äußeren Quadranten der Katarakt liegt eine kreidigweiße, niereninfarktähnliche Stelle, deren Basis am Rande, deren Spitze in der Mitte des Trübungsradius gelegen ist. Feinste radienförmige Streifen geben diesem Herde eine zarte Struktur. Ganz ähnlich ist oben innen in den Kataraktsaum auf 3 mm eine leuchtend weiße, kalkig aussehende Substanz eingelagert. Deutlich tiefer als die beschriebene Trübung liegt eine andere, gelblichweiß durch die Schichtstarvorderwand durchscheinende Trübung etwa im Zentrum der Linse. Sie ist etwa 2—3 mm breit, in der Mitte am dichtesten, und fließt ganz allmählich in die Umgebung über. Somit unterscheidet sich dieser Fall von den übrigen dadurch, daß die Trübung in der vorderen perinucleären Partie sehr kompakt ist, und ferner durch das Vorhandensein der zentralen Trübung, die als Alterskernstar zu deuten ist (s. Abb. 6).

Abb. 6. Fall 29. Cataracta zonularis zusammen mit Pupillarmembranrest und Alterskernstar.

Fall 30. Pinscher-Bastard, Hündin, 2 Jahre alt. Versuchshund. Der Hund ist ungewöhnlich schreckhaft, ist beim Treppaufwärtsgehen unbeholfen und sieht Drohungen mitunter nicht, jedoch ist dem Eigentümer nie etwas davon aufgefallen. Refraktion: r. = + 11 D; l. = + 7 D.

Auf dem vorderen Linsenpol des rechten Auges liegt eine sehr interessante Kapselkatarakt. Sie stellt eine grellweiße, über die Kapsel deutlich prominierende, sensenförmige, 4 : 2 mm große Platte dar, deren Spitze nach unten innen zeigt. Hauptsächlich von den 3 Spitzen dieser Auflagerung zieht sich eine Unzahl feiner und feinster bis 3 mm langer, bläulicher oder bläulichweißer Fäden, die sich größtenteils am Ende in feinste Spitzen aufteilen, in Richtung zum Äquator. Der Platte aufgelagert ist, wie man es nur mit der Gullstrandschen Spaltlampe am narkotisierten Tiere untersuchen kann, ein zartes, lockeres Fasergewirr, das

Abb. 7. Fall 30. Membrana pupillaris persistens beim Hunde.

mit rostbraunen Punkten und Strichelchen dicht durchsetzt ist. Nahe dem oberen Ende ragt ein etwa 2 mm langes, pendelndes, fadenförmiges Gebilde in die Vorderkammer hinein, das einem Schleierstreifchen, in das viele braune Pünktchen eingewebt sind, ähnlich sieht (s. Abb. 7). Bezüglich der Natur dieser Katarakt dürfte kein Zweifel vorliegen, daß es sich um einen Rest der Pupillarmembran handelt. Von dieser Polkatarakt aus geht ein vertikal gestellter, 5 mm hoher und ca. $^1/_3$ mm breiter Trübungsstreifen zu dem in der Linsentiefe liegenden Schichtstar. Dieser ähnelt wieder einem sehr locker gefügten Schneeball, in dessen scharfen Rand 6—8 kleinste, aber deutliche grellgraue Punkte eingelagert sind.

Fall 31. Jagdhund, Rüde, 8 Monate alt, Brauntiger, D. Kurzhaar. Der Hund läuft im Walde gegen Zweige an, fällt mitunter über Gräben usw. Abends jedoch scheint er sich im Walde viel sicherer zu bewegen.

Die eingehende allgemeine Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für irgendwelche Erkrankungen.

Refraktion: l. = + 2 D; r. = E.

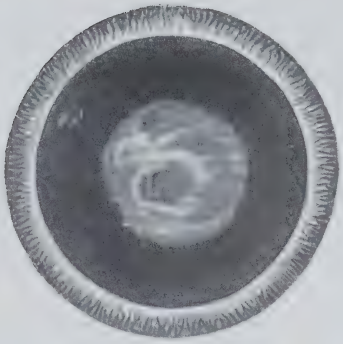
Ein vorderer Kapselstar ist nicht vorhanden. Im rechten Auge läßt die Zonularkatarakt, durch ihre Lage und ihre scheibenartige Erscheinungsform leicht erkannt, bei Gullstrandscher Beleuchtung sehr komplizierte Struktur erkennen. Um die stärker getrübte Randpartie zieht sich noch eine schmale, eben sichtbare Schleierzone, die scharf, aber buchtig und zackig begrenzt ist.

Abb. 8. Fall 31. Cataracta zonularis des Hundes (r. Auge).

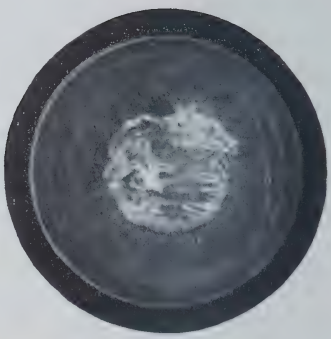
Im oberen und unteren Abschnitt entspringen aus dem Randschleier einige feinste Linien, die radienartig den Cortex bis zum Äquator durchsetzen. Sie sind nicht grau oder weiß, sondern etwa so, wie die normalen Nahtlinien. Nach innen zu ist der Starrand mit 6—7 dichter getrübten Partien besetzt, die pyramidenartig mit ihrer Spitze gegen den Mittelpunkt schauen, diesen aber frei lassen. Natürlich liegen all diese ziemlich dichten Trübungen, die die „Scheibe" ausmachen, tief hinten in der Linse und bilden die hintere Hälfte des Schichtstars. Die vordere Hälfte, nur bei tangentialer Beleuchtung gut erkennbar, gleicht einer dünnen, durchsichtigen, grauen Wolkenschicht, die in der Mitte, also im vorderen Pol der Trübungshohlkugel, einen hellen, punktförmigen Fleck aufweist (s. Abb. 8).

Etwas abweichend in den Einzelheiten ist der linksseitige Schichtstar. In der Hauptsache sind es zwei Trübungsringe, die in ihm die hintere Hälfte ausmachen. Der innere Ring schließt eine 2 mm breite, durchscheinende Fläche ein, ist selbst unregelmäßig begrenzt, auf der nasalen Seite mit dem äußeren Ring durch dichte Trübungswolken verbunden, im übrigen aber durch einen 2 mm breiten lichten Hof von ihm getrennt. Der äußere Ring ist weit schwächer als der innere und bildet zugleich den Rand des Stars.

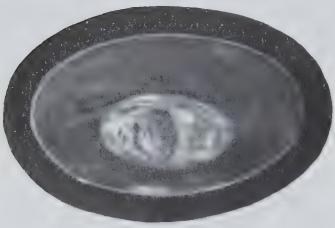
Die Betrachtung von hinten läßt einen 1 mm langen, vertikal gestellten, weißen Polstar erkennen, der etwas parazentral liegt. Seitlich betrachtet, erkennt man eine ovaläre, linsenkernartige Trübung, die 2—3 mal näher am hinteren als am vorderen Pol gelegen ist. Die Struktur weist mehrere dichtere Streifen auf, die vom hinteren Trübungspol wie Meridiane bogenförmig zum vorderen sich erstrecken (s. Abb. 9).



a) Vordere Ansicht.



b) Hintere Ansicht.



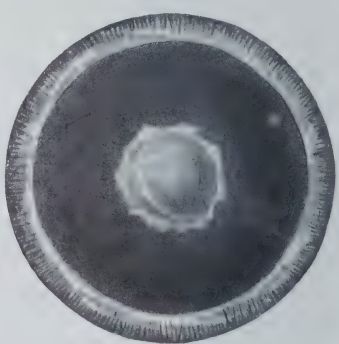
c) Seitliche Ansicht.

Abb. 9 a—c. Fall 31. Zweischichtige Cataracta zonularis des Hundes.

Fall 32. $2^1/_2$ Jahre alter Brauntiger. Mutter von Nr. 31. Der Besitzer, ein Förster, glaubte nicht an ein Augenleiden seines Hundes, wollte ihn vielmehr, als hervorragend in jagdlichen und körperlichen Eigenschaften, zur weiteren Zucht verwenden. 8 Tage später aber, nachdem er auf das Vorhandensein von Star aufmerksam gemacht worden war, meinte er, die Hündin würde doch mitunter flüchtiges Wild zu spät sehen und auch seinen Herrn mitunter länger als gewöhnlich nicht sehen.

Durch unsere Untersuchung läßt sich eine Sehstörung nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Der beiderseits schön ausgeprägte Schichtstar läßt bei einfacher ophthalmoskopischer Untersuchung leicht die wesentliche Ähnlichkeit mit den Staren des Sohnes erkennen. Die feinere Untersuchung mit der Gullstrandschen Spaltlampe macht allerdings verschiedene Strukturdifferenzen offenbar. Der linksseitige Schichtstar ist begrenzt durch einen deutlichen, gefransten Ring, von dem sich nach außen unten 2 zwirnsfadenstarke, gerade Linien bis zum Äquator hinziehen (s. Abb. 10, l). Die vordere Kuppel, die etwa in einem Abstand von

Rechts.



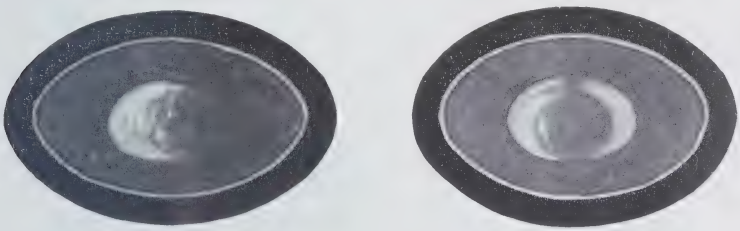
Links.

Abb. 10. Fall 32. Cataracta zonularis des Hundes.

2 mm parallel zur Linsenvorderfläche verläuft, zeigt außer mehreren feinsten Punkten in der Mitte noch ein hellgraues bläschenförmiges Gebilde, das der Form nach einer Cataracta vesicularis des Pferdes am meisten ähnlich sieht. Ferner spaltet sich im unteren Teil von dem Randring ein fast gleich starker weißer Streifen nach vorn zu ab, der in einem nasalwärts sanft geschwungenen Bogen durch die vordere Wand der Katarakt verläuft und, zart ausgehend, sich oben innen wieder mit dem Randring verbindet. Außer den beiden farblosen Linien weist die Corticalis im oberen äußeren Quadranten noch einen subkapsulären, 1 mm vom Äquator entfernten blauweißen kleinsten Punktstar auf. Der Durchmesser des Stars beträgt $3^1/_2$ mm.

Der rechtsseitige Schichtstar weist einen ähnlichen, aber etwas plumperen Randring auf, und auch hier ist die Corticalis von mehreren der beschriebenen feinsten Linien durchsetzt. Eine Verschiedenheit ist zu erblicken in der zarten Tüpfelung der Trübungsscheibe, und ihren blauweißen zapfenartigen Adnexen an der Temporalseite (s. Abb. 10. r.). In der Rindenschicht der Linse findet sich oben innen in der Starhöhe ein unscharf begrenzter Trübungsfleck. Die Refraktion beträgt: l. = — 2 D; r. = + 1 D.

Fall 33. D. Schäferhündin, $2^1/_2$ Jahre alt, unreine Rasse. Von Sehstörungen ist nichts bekannt. Die Refraktion beträgt: l. = — 2 D; r. = + 1 D. Auf beiden



Rechts. Links.

Abb. 11. Fall 33. Partieller Schichtstar des Hundes (seitl. Ansicht).

Augen liegt unvollständiger Schichtstar vor und zwar temporal eine Sichel und dazu in der linken Linse auch nasal ein ebenso deutlicher, halbkreisförmiger, grauer Schimmer.

Die große Ähnlichkeit mit Fall 20 erübrigt weitere Beschreibung.

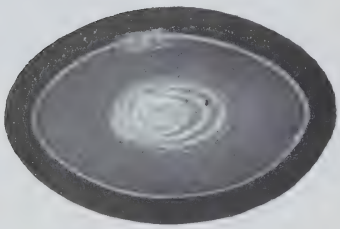
Fall 34. Dobermann, Rüde, 4—6 Monate alt. Unsichere Orientierung des Hundes im Freien wie auch besonders im Hause veranlaßte den Eigentümer, den Hund als Versuchstier abzugeben. Rechts findet sich vorderer Kapselstar. Er ist grell grauweiß, scharf begrenzt und hat die Form einer 3 : 1 mm Lanzette, deren Spitze ungefähr nach 4 Uhr zeigt und nach unten, außen und oben je einen kleinen Auswuchs hat. Links fehlt der Kapselstar. Der Schichtstar selber ist beiderseits bis auf Kleinigkeiten gleich. Hervorzuheben ist hauptsächlich die dichte Zeichnung der „Starscheibe", die etwa 4 mm breit ist. Ihr Außenrand ist noch mit $^1/_2$ mm Abstand umsäumt von einem zarten, $^1/_2$ mm breiten blauweißen Band, das aus feinstem Fasergeflecht besteht, das an der Nasalseite wie ein Flammenbüschel einen Haufen von Trübungsfasern in die Corticalis hineinsendet. Bei der Betrachtung von der Rückseite sieht man auch an der Temporalseite ähnliche lockenartige Trübungen in die Corticalis hineinziehen. Am interessantesten ist das seitliche Bild der rechten Linse. Am vorderen Pol und etwas lateral von ihm liegt der Polstar, deutlich in und unter der Kapsel. Der Hauptstar ist dreischichtig. Um die ziemlich

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

kompakte, 2 mm breite Mitte sind mit je $^1/_2$ mm Zwischenraum noch 2 Trübungsringe konzentrisch angeordnet. Im temporalen Staräquator laufen jedoch alle 3 Schichten zu einer diffusen grauen Masse zusammen (siehe Abb. 12).

a) Vordere Ansicht.

b) Hintere Ansicht.



c) Seitliche Ansicht.

Abb. 12 a—c. Fall 34. Dreifacher Schichtstar des Hundes.

Betrachtung der klinischen Befunde.

Unter 1200 Hunden ist 34 mal ein Star gefunden worden, der als Katarakta zonularis zu deuten ist. Die wichtigsten Merkmale sind folgende: In den tieferen Teilen der Linse erscheint eine 4—6 mm breite, scheiben- oder schalenförmige, grauweiße Trübung, scharf begrenzt, mit einem etwas weniger dichten, manchmal sogar durchscheinenden Zentrum. In den meisten Fällen gehen von ihrem Rande 3—8 breitere und schmälere, 1—3 mm lange konische Fortsätze wie Fangarme seitlich und nach vorn. Diese Fortsätze sind nicht identisch mit den Reiterchen der Schichtstare des Menschen. Nur einmal (Nr. 15) fanden sich in der Peripherie des Stars radiär gestellte, strichförmige Trübungen, die jenen Reiterchen zuzuzählen sind. Unsere „Fangarme" liegen in der vorderen Starhälfte, die sich wie eine Kuppel auf die hintere Schale, durch die „Trübungsscheibe" dargestellt, aufsetzt. Diese vordere Kuppel ist meistens so zart, daß sie nur bei geeignetester seitlicher Beleuchtung dem argwöhnenden Auge offenbar wird. In selteneren Fällen jedoch bietet ihre Erkennung keine Schwierigkeit. Manchmal erscheint der Hundeschichtstar auch wie ein tiefliegender, scharfberandeter Kernstar, der jedoch gewöhnlich in der Peripherie dichter grau ist als in seiner Mitte (zur Unterscheidung von gewöhnlichem Kernstar). Besonders die seitliche Untersuchung der exstirpierten Linse macht auf die Lage des Schichtstars aufmerksam. Stets liegt er mindestens um die Hälfte

näher am hinteren als am vorderen Pol, mehrmals saß er dem hinteren Pol wie eine Knospe direkt auf.

Etwa in der Hälfte der Fälle (in den vorliegenden 34 Fällen 10 mal) trifft man gleichzeitig mit dem Schichtstar einen vorderen Kapselstar an, und zwar meist beiderseitig. Er ist gewöhnlich spinnenförmig oder

Abb. 13. Kapselstarformen beim Schichtstar des Hundes.

sternförmig oder gleicht einer gezackten Platte. Um eine Übersicht über diese Kapselstarformen bei Schichtstar zu geben, sind die beobachteten Fälle in Bild Nr. 13 zusammengestellt.

In 2 Fällen war dieser Kapselstar makroskopisch pigmenthaltig, und 1 mal hing sogar ein pigmenthaltiges, pendulierendes Fädchen von ihm in die V. K. hinein. In keinem Falle ist beobachtet, daß sich von dem Kapselstar auslaufende Fäden zur Irisvorderfläche hinzogen, oder

daß auf dieser Reste solcher Fäden vorhanden waren. Trotzdem muß dieser Star als Membrana pupillaris perseverans gelten, dafür spricht die Neigung zu ganz bestimmter Lagerung auf der Linsenkapsel, die scharfe Begrenzung und schließlich der Pigmentgehalt. Anzeichen abgelaufener Entzündung, insbesondere vorderer Synechie, sind in keinem Falle gefunden worden. Ebenso wurden in den übrigen Teilen des Auges niemals entzündliche Veränderungen festgestellt, ebensowenig allerdings auch Bildungsanomalien. Der Schichtstar ist bis auf einen Fall stets beiderseits gefunden worden, und zwar wiesen die beiderseitigen Stare durchweg eine auffallende Ähnlichkeit auf. Denn obwohl die Schichtstare des Hundes überhaupt eine so einheitliche Erscheinungsform aufzuweisen pflegen, daß sie ohne Mühe sofort als Schichtstar erkannt werden können, so weichen sie doch in ihren Feinheiten, die mit vergrößernden Instrumenten festzustellen sind, erheblich voneinander ab, und eine Verwechslung wäre stets unmöglich.

Es traf sich glücklich, daß außer der Pupillarmembran auch noch fast alle übrigen vom Menschen bekannten Komplikationen und Abnormitäten des Schichtstars unter unserem Hundematerial beobachtet werden konnten. 3 mal wurde partieller Schichtstar vorgefunden. Davon hatte 1 Fall (Nr. 25) nur in einer Linse und nur in der temporalen Hälfte eine kommaförmige Trübung. Man würde nicht ohne weiteres auf den Gedanken kommen, daß hier ein partieller Schichtstar vorliegt; hat man jedoch Lage, Form und Farbe anderer partieller, histologisch aufgeklärter Perinuclearstare vor Augen, und bedenkt man vor allem, daß der Bruder dieses Hundes mit vollständigem Schichtstar behaftet war, so bleibt es nicht zweifelhaft, daß wir es mit partiellem Schichtstar zu tun hatten. Die beiden anderen Fälle (Nr. 20 und Nr. 33), über deren histologisches Verhalten später berichtet werden wird, waren schon makroskopisch ohne Schwierigkeit erkennbar: Nasal und temporal am Linsenkernrande je eine viertelkreisförmige, scharf begrenzte, zarte Trübung, wodurch ein oben und unten unterbrochener, den Kern umfassender Trübungskreis dargestellt wurde. In beiden Fällen ist nur eine Linse mit temporaler und nasaler Trübungssichel ausgestattet, während die andere nur eine temporale aufweist.

Die Diagnose des partiellen Schichtstars braucht aber nicht immer so leicht zu sein. Folgender Fall gibt dafür ein Beispiel. Bei einem 6jährigen Schäferhund fand sich in der Linse des linken Auges temporal, parazentral, eine viertelkreisförmige, scharf begrenzte, grellgraue Trübung, die nach Sitz und Form einem partiellen Schichtstar glich und nur wegen ihrer Massivität den Vergleich schlechter aushielt. Erst bei maximal mydriatischer Pupille zeigte sich im Bereiche des temporalen Abschnittes des Äquators eine pigmentierte Synechie mit dem Ciliarkörper und ein sehr feiner Trübungsstreifen, der die Verbindung

zwischen dem Star und dem Synechiepunkte herstellte. Über den histologischen Befund wird später die Rede sein. Die Überreste der Entzündung waren in diesem Falle außerordentlich spärlich und verborgen, und der Fall ist geeignet, vor zu schneller Diagnose eines partiellen Schichtstars beim Hunde zu warnen.

Im Gegensatz zum partiellen stehen die mehrfachen Schichtstare. 2mal fand sich ein 2schichtiger Star (Nr. 26 und Nr. 31) dargestellt durch 2 konzentrisch gelagerte Trübungszonen, die je den Äquator eines Schichtstars andeuten. Im 3. Falle (Nr. 34) bot sich bei vorderer wie hinterer Betrachtung ebenfalls das Bild eines 2fachen Schichtstars, bei seitlicher Anschauung jedoch ließen sich deutlich 3 übereinander gelagerte Schichten erkennen, also 3facher Schichtstar. An der temporalen Seite flossen die 3 Schichten allerdings ineinander über.

Das für den Schichtstar geforderte Kriterium der Intaktheit der Linsenrinde ist in den meisten unserer Fälle erfüllt. Doch wurden auch fast alle vom menschlichen Schichtstar her bekannten Abweichungen von dieser Norm beim Hunde beobachtet. Zunächst war der Kapselstar, also die Membrana pupillaris perseverans, in mehreren Fällen durch einen feinen oder dicken Trübungsstreifen mit dem Schichtstar verbunden, und somit wurde als neue Kombination der Spindelstar dargestellt. Außerdem fanden sich nicht selten unregelmäßig verteilte kleinere und kleinste subkapsuläre Trübungen in der Linsenvorderfläche oder auch besonders im Äquator. Auch von diesen Trübungen zogen oftmals fadenförmige Trübungen zur perinucleären Trübung hin. Schließlich fanden sich in einigen Fällen noch konische Trübungen, die mit ihrer Basis etwa mitten in dem Cortex lagen, mit ihrer Spitze aber den Star berührten und ferner in 2 Fällen feinste, Linsennähten ähnliche Linien, die vom Äquator bis zur Zonularkatarakt hinzogen.

Des vergleichenden Interesses wegen mag in diesem Zusammenhang eine bei einer $3^1/_2$jährigen, gut genährten Fuchsstute beobachtete Zonularkatarakt angeführt werden. Im Zentrum beider Linsen ist eine kreisrunde, grauweiße Trübung zu sehen, von der Größe eines halben Linsendurchmessers. Der Rand ist zwar scharf, aber wie mit feinsten Härchen besetzt, so daß das Ganze lebhaft an die Form des Strychninsamens erinnert, besonders auch wegen der Konvexität der Vorderfläche. Auf der vorderen Linsenkapsel finden sich mehrere stecknadelkopf- oder streifenförmige weiße Trübungen, die zum Teil durch zarte Fäden mit der zentralen Trübung verbunden sind. Auch in oder in der Nähe der hinteren Kapsel sind bei geeigneter Bulbusdrehung Trübungspunkte und je eine größere astförmige Trübung sichtbar.

Also liegen auch hier Kapseltrübungen vor, die mit dem Schichtstar in Verbindung stehen. Die Bedeutung dieser Kombinationen wird später erörtert werden.

Einmal wurde Schichtstar zusammen mit Altersstar beobachtet. Die Diagnose wurde abgeleitet aus dem typisch geformten und dazu pigmenthaltigen Kapselstar (Membr. pup.) und ferner aus der dichten und scharfen Berandung. Der altersgetrübte Kernstar dieses 15jährigen Hundes bot dasselbe Bild, wie man es beim vorgeschrittenen Altersstar gewohnt ist, nur daß er hier von einem dichten, aber immerhin noch durchscheinenden Schleier umgeben war.

Dafür, daß irgendeine Rasse für Schichtstar prädisponiert wäre, sind keine Anhaltspunkte gefunden worden. Ferner waren sowohl reinrassige Hunde wie auch Bastarde befallen.

Bezüglich des Alters läßt sich sagen, daß die Befunde sich auf 4 Wochen bis 8 Jahre alte Hunde erstreckten; die meisten Beobachtungen betreffen das Alter von 8—18 Monaten, was jedoch mit der Inanspruchnahme der Tiere zusammenhängen dürfte.

Die Beeinflussung der Sehfähigkeit durch die Zonularkatarakt ist sehr verschieden. Ist in einigen Fällen der Hund vollkommen unbrauchbar, so bemerkt in anderen der Besitzer nichts von dem vorliegenden Leiden. Meistens aber lassen sich irgendwelche Sehstörungen nachweisen, und auch der Besitzer erkannte manches als Sehstörung, sobald er erst auf die Katarakt aufmerksam gemacht war, wenngleich auch letztere Angaben doppelt vorsichtig aufzunehmen sind. Einige von unseren starkranken Hunden konnten sich in der Dämmerung besser als im hellen Sonnenlicht zurechtfinden. Das ist wohl verständlich, denn der Star liegt in der Hauptsache zentral, und eine weite Pupille läßt mehr Strahlen durch die freie Linsenperipherie hindurch (Hemeralopie). In mehreren anderen Fällen konnte jedoch durch Atropinisierung keine erkennbare Besserung des Sehens erzielt werden.

Es ist nicht klar, worin die Hauptursache für die Sehstörung zu erblicken ist, in der Größe des Stars oder in der Dichte oder in der Miterkrankung der Linsenrinde. Wahrscheinlich ist die Größe des Stars das wichtigste Moment.

Die Refraktion wurde in 20 Fällen bestimmt, es ergab sich ein Durchschnittswert von + 2 D. In einem Falle bestand gleichzeitig ein geringer Astigmatismus.

Histologische Untersuchungen.

Es ist uns möglich gewesen, 16 Schichtstarlinsen von 10 Hunden histologisch und mikrochemisch zu untersuchen und besonders durch Vergleiche mit anderen Hundestaren und Hundelinsen, die sich noch in der Entwicklung befanden, das Wesen des Schichtstares des Hundes der genaueren Erkennung näherzubringen.

Technik für die histologische Verarbeitung und Schrifttum.

Mit Ausnahme einer Linse (Nr. 20), die erst 5—7 Stunden post mortem verarbeitet wurde, sind alle Starlinsen dem narkotisierten oder unmittelbar zuvor

getöteten Hunde mitsamt dem Bulbus entnommen und in situ in 5 oder 10% Formol oder 50% Alkohol eingelegt worden. Der Bulbus wurde äquatorial aufgeschnitten, damit die Fixierflüssigkeit besser eindringen konnte. Nur die Linsen, die gezeichnet wurden, wurden für die dazu erforderliche kurze Zeit (ca. $^1/_2$ Stunde) in warmer NaCl-Lösung aufbewahrt. Nach frühestens 1 Tage wurden die Präparate durch die Alkoholreihe mit 1tägigen Zwischenräumen hochgeführt. Im Alk. absol. blieben sie 24 Stunden, im Ätheralkohol 24 Stunden. In der 1—2 proz. Celloidinlösung blieben die Linsen wenigstens 2—3 Monate, bis nach Lüftung des Gefäßdeckels die Lösung eingedickt war. Mit dieser Methode ist stets eine denkbar günstige Schnittfähigkeit erreicht worden. Mit dem verbesserten Grundschlittenmikrotom (*Leitz*) und dem hohlgeschliffenen Messer C wurden Serienschnitte bis zu einer Dicke von 6 μ hergestellt. Erforderlich ist für derartige Resultate allerdings ein sehr gutes Funktionieren der gesamten Apparatur. Im Durchschnitt wurden Schnitte von 10—12 μ angefertigt neben einzelnen Übersichtsschnitten von 20—30 μ. Somit wurden von einer Linse ca. 800 Schnitte hergestellt und zwischen markierten Papierstreifen in 50% Alkohol einzeln auf einige Tage bis viele Monate aufbewahrt. Die embryonalen Linsen, es wurden davon noch 19 Stück untersucht, wurden ebenfalls in Celloidin eingelegt, aber nur 1 Monat in das dünnflüssige. Sie wurden je in 200—250 Serienschnitte zerlegt. Eine embryonale Linse wurde in Paraffin eingelegt, auch von ihr konnten recht brauchbare Präparate gewonnen werden. An einer älteren Linse, die für besondere Zwecke ebenfalls in Paraffin eingebettet war, machte sich die Sprödigkeit erheblich bemerkbar.

Die größte Schwierigkeit bereitete die Neigung der Schnitte, sich einzukrempeln, wodurch in den meisten Fällen einzelne Teilchen der Schnitte, die lange gelegen hatten, verloren gingen. Gefärbt wurde fast mit allen zur Verfügung stehenden Farbstoffen.

Den eigenen histologischen Befunden seien die wichtigsten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen des menschlichen Schichtstares vorausgeschickt.

Histologisch untersuchte *Deutschmann* (1886) zum ersten Male einen typ. Schichtstar des Menschen. Er fand einen klaren Linsenkern und eine perinucleäre Starschicht mit zahlreichen Vakuolen und freien Myelintropfen und zwischen den Fasern gelegene Spalten, die mit feinkörnigem, fettglänzendem Detritus und größeren und kleineren Myelintropfen gefüllt waren. Auf diese Schicht folgte nach außen zunächst eine klare Zone und darauf wieder eine Trübungsschicht, die sich aber nicht zum Ring schloß.

Mit der 2. histologischen Untersuchung folgte *Beselin* im Jahre 1888. Bei einem doppelten Schichtstar mit unvollständiger Ausbildung beider Zonen fand er als hauptsächlichstes Substrat der Trübung 1 oder mehrere mit körnigen Massen gefüllte Spalten in der Grenzschicht der Linse. In ihnen lagen helle, rundliche, bläschenartige Gebilde verstreut, die durch Lugol und H_2SO_4 unverändert blieben und einfache Konturen besaßen. Cholestearin und Kalk waren nicht nachweisbar. Auch im Kern fand *Beselin* Gerinnungsprodukte, die er auf chemische Alteration zurückführte. Über die Folgerungen, die *Beselin* aus diesen histologischen Befunden für die Stargenese zieht, wird später die Rede sein.

Ganz ähnlich deutet auch *Lawford* (1888) die Bruchstücke von Spalten, die er in 3 Schichtstarlinsen sah, als das Starsubstrat.

Schirmer (1889) beschreibt eingehend 4 extrahierte Schichtstarlinsen: Ein ovaläres Trübungsband, 0,2—0,3 mm breit, umzieht den Kern. Die Trübung setzt sich zusammen aus kleinsten, rundlichen Gebilden, 0,008—0,01 mm im Durchmesser, die sehr wahrscheinlich Lücken zwischen den Fasern sind. Diese Gebilde, Lücken, sind gefüllt mit feinsten Körnchen. Die Fasern selbst sind im allgemeinen erhalten, ihr Verlauf ist gebogen, unregelmäßig berandet, ihr Inhalt

feinkörnig geronnen. Auch der Kern ist durchsetzt von feinkörnig gefüllten Lücken. In einem anderen Falle beschreibt er zerfallene und zerfallende Fasern mit einer nicht unbeträchtlichen Menge Kerne, die aber alle in Degeneration sind. *Schirmer* macht nicht die Spalten für die Trübung verantwortlich wie *Beselin*, sondern die kleinen Tropfen und Vakuolen, von deren Zahl die Dichte des Stars abhänge. Nur die Reiterchen sollen durch Spalten, die infolge Kernschrumpfung entstanden sind, bedingt werden. In 1 Falle sah *Schirmer* den Linsenkern nach hinten verlagert, wofür er eine Verwachsung mit einem Hinterkapselstar als Grund in Betracht zog.

In der Folgezeit werden an extrahierten Schichtstarlinsen im wesentlichen stets die obigen Befunde erhoben: Spalten *Beselins*, Tröpfchen *Schirmers*. Ein Teil der Starforscher schließt sich *Beselin* an, der größere Teil aber *Schirmer*.

In ausführlichen Erwägungen unterstützt *Peters* (1893) die Ansicht von *Beselin*. Er fand nämlich wohl die Tröpfchen, aber gleichmäßig über den ganzen Kern verteilt, während das ovaläre Band von Tropfen in der Kernperipherie vollkommen fehlte. Dagegen waren die Spalten am Kernäquator wohl ausgebildet. *v. Hippel* dagegen stellt sich auf die Seite von *Schirmer*, ebenso *Hess*. Wenn gleichzeitig mit dem Schichtstar ein Kernstar — besser Zentrallinsenstar (*Schirmer*) — besteht, so weist eben das Linsenzentrum genau dieselben Veränderungen auf, wie das umgebende ovaläre Trübungsband: Durchsetzung mit Tröpfchen.

Hess (1898) beschreibt in einem angeborenen Totalstar, den er als vorgeschrittenen Schichtstar ansah, wie das Epithel an einzelnen, dem Äquator nahen Stellen gewuchert war und unregelmäßige, nach innen vorspringende Buckel bildete.

Über die Maße des Schichtstars liegen ausgiebige Mitteilungen vor. Der Durchmesser des Trübungsovals wird durchschnittlich auf 4,4 : 1,8 mm angegeben (*Dub*), die Schichtbreite auf 0,8 mm.

Meyer (1898) fand in einem Falle von Schichtstar den Linsenkern ganz besonders in axialer Richtung geschrumpft (1 : 3 mm). Zahlreich waren in diesem Star wohl zwischen den Kernfasern die Schirmerschen Tröpfchen, die bei schwacher Vergrößerung homogen erschienen, bei starker aber ihren körnigen, durch Hämatoxylin wenig oder gar nicht färbbaren Inhalt erkennen ließen. Außer diesen Tröpfchen waren noch größere Lücken von 0,05 mm im Durchmesser vorhanden, ähnlich gestaltet wie die kleineren, längs den Fasern laufend und mit Hämatoxylin leicht färbbar. Als Substrat der gleichzeitig vorhandenen vorderen Kapselkatarakt fand *Meyer* eine lamellär gestreifte bucklige Auftreibung der Kapsel, 1,95 mm breit und 0,6 mm dick, in deren Bereich die Linsenoberfläche flach eingezogen ist und starken Cortexzerfall zeigt. Diese subkapsuläre Zerfallszone ist durchsetzt mit kalkhaltigen Körnchen und einer größeren Anzahl von Zellen, die den Kapselepithelien außerordentlich ähneln. Sie setzt sich zentralwärts fort bis zum Trübungsrand des Schichtstars selber. Außer den Tropfen fand *Meyer* ausgedehnte körnige Zerfallsmassen, manchmal in Häufchen gelagert, und die Trübung hatte merkwürdigerweise ihre größte Breite am vorderen Pol. Der andere von ihm beschriebene Schichtstar entsprach mehr dem *Beselin*schen Typ. Was hier klinisch als Schichtstar angesprochen wurde, war durch das Spaltensystem an der Kernperipherie bedingt.

Heinzel gibt (1899) eine Cataracta zonularis wieder, die wie ein kurzgestielter Pilz den hinteren Pol aufsaß, und noch einen 2. Fall, in dem der Star der Hinterwand in seiner ganzen Breite aufsaß.

Als besonderen Befund in der Schichtstarlinse demonstriert *Axenfeld* (1900) perlenförmige Degenerationsformen in Stecknadelkopfgröße, die in sehr großer Anzahl in der Starzone lagen.

Alt (1900) beschreibt als von den früheren Befunden prinzipiell abweichend, daß in 1 Falle die „Reiterchen" im Kern selber saßen.

Ebenso (1901) sah *Oncken* einen angeborenen Star, der klinisch den Eindruck eines an den Hinterpol verlagerten Kernstars machte, und fand ein durch feinste Körnchen dargestelltes Areal, das wie eine umgekehrte Pyramide aussah, die sich vom hinteren Pol in die Linse hinein erstreckte.

Ähnlich *Axenfeld* teilt *Stock* (1902) 2 Fälle von Schichtstar mit, in denen er merkwürdige Perlenbildung von seidenartigem Glanze vorfand, die er durch Faserdegeneration entstanden erklärt. Auf vereinzelte dieser Degenerationsprodukte hatte sich Kalk als $CaCO_3$ abgelagert.

E. v. Hippel (1902) mißkreditiert die Tröpfchenbefunde erheblich, indem er berichtet, in 14 Normallinsen, die in Formol gehärtet waren, 9mal die Tröpfchenzonen gefunden zu haben. Eine Tropfenzone in einer Schichtstarlinse wäre also recht vorsichtig zu bewerten.

Ruhwandl (1907) der 10 durch Operation gewonnene Schichtstare untersuchen konnte, schließt sich den meisten der älteren Forscher an. Der ganze Kern war von den wiederholt beschriebenen kleinen Degenerationsherden durchsetzt. Dazu kamen in einzelnen Fällen Drusenbildungen. In der perinucleären Schicht häuften sich feinere und gröbere Pünktchen und Herdchen sehr dicht an. Die Reiterchen setzten sich ebenso zusammen wie der Schichtstar selbst.

Einen angeborenen beiderseitigen Totalstar, der als besonders schwerer Fall von Schichtstar gedeutet wurde, untersuchte *Magnus* (1907) und fand den Kern von Vakuolen und Tröpfchen durchsetzt, während die umgebende Zone vollständig zerstört war. Peripherwärts folgte dann ein schmaler Saum von Linsenfasern, die stark deformiert und in ihrer Protoplasmastruktur schwer geschädigt waren.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchungen des menschlichen Schichtstars ist also: Tröpfchen und Detritus und destruierte Fasern in der perinucleären Zone, ferner regelmäßig geringgradige Miterkrankung des Linsenkerns, dargelegt ebenfalls durch Tröpfchen und Vakuolen, manchmal aber erhebliche Destruierung der Kernsubstanz. Ein Teil der Forscher fand außerdem Spaltenbildung um den Kern und in geringerem Grade auch in demselben. Die perinucleäre Trübung ist bedingt nach einer Ansicht durch die Tröpfchen, nach anderer durch die Spalten. Die „Reiterchen" wie auch die evtl. subkapsulären Trübungen boten histologisch dasselbe Bild. Die Kapselstare beruhten auf Verdickung der Kapsel mit Wucherung des Epithels.

Histologische Befunde am Schichtstar des Hundes.

An histologischen Untersuchungen über den Schichtstar der Tiere liegt bislang allein die Dissertation von *R. Walter* vor, die ao 24 in hiesiger Klinik angefertigt wurde. In ihr ist die linke Linse von Fall Nr.18 histologisch eingehend untersucht und ein mit den folgenden Ausführungen wesentlich ähnlicher Befund niedergelegt worden.

Die eigenen histologischen Untersuchungen der verschiedenen Schichtstarlinsen der Hunde haben ein vollkommen einheitliches Ergebnis gehabt. Daher ist es nicht notwendig, alle untersuchten Linsen einzeln zu beschreiben, eine Anführung des für die Mehrzahl der Fälle Gültigen

und außerdem eine Klärung der klinisch auffallenden Besonderheiten wird genügen.

Als Muster eines unkomplizierten Schichtstars des Hundes sei das histologische Bild von Hund Nr. 1 wiedergegeben:

Die Form der Linse ist unverändert, rundlich oval, die Durchmesser betragen 10 und $5^1/_2$ mm. Die Linsenkapsel zeigt keine Abweichungen, sie ist am vorderen Pol 32 μ dick, fällt zum Äquator gleichmäßig ab zu 19 μ und ist am hinteren Pol 3—4 μ stark. Zur Beurteilung dieser Maße wurden Messungen an einer Reihe verschiedener Linsen angestellt. Die Durchmesser einer ausgewachsenen Linse, etwa von 9 Monaten ab, betragen durchschnittlich 9—11 : 4—6 mm, während eine Neugeborenenlinse durchschnittlich 4 : $2^1/_2$ mm mißt. Die Kapsel einer ausgewachsenen Linse ist, am Vorderpol, Äquator und Hinterpol gemessen, durchschnittlich 32 : 10 : 3 μ dick.

Das Linsenepithel weist überall gleichmäßig einschichtige Anordnung auf und geht kurz hinter dem Äquator in den Kernbogen über, der bei dem Alter dieses Hundes schon spärlich geworden ist. Die Linsenrinde läßt ungestörte Faserstruktur erkennen, nirgends sind die feinen Faserlinien verwischt oder verwirrt. Mit den verschiedenen Farbstoffen erzielt man durchweg erhebliche Zonendifferenzierung innerhalb der Rinde. So ergibt die van Giesonsche Färbung gewöhnlich eine hellere, braungelbe Außenzone, etwa 100 μ breit, und eine braune Innenzone, während nach *Gram* sich der äußere Teil rot färbt, der innere mehr blau usw. So offenbart sich eine chemisch-physikalische Verschiedenheit innerhalb der Linsenrinde. Auch bei fast allen übrigen Starlinsen, jungen wie alten, konnte diese Beobachtung gemacht werden, wie auch genau so bei gesunden Hundelinsen.

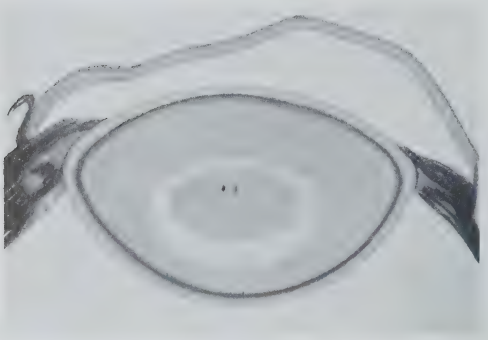


Abb. 14. Schichtstarlinse des Hundes, im Celloidinblock halbiert.

Auf die gesunde Linsenrinde folgt die perinucleäre Zone, der Sitz des Schichtstars. Schon im Celloidinblock mit halbierter Linse sieht man diese perinucleäre Zone mit unbewaffnetem Auge als graues, ovaläres Band in der sonst klaren, grünlich schimmernden Linse (s. Abb. 14).

Mikroskopisch tritt als erste charakteristische Eigenart die Lage dieses Trübungsbandes in die Erscheinung. Es nimmt nämlich nicht die Linsenmitte ein, sondern liegt dem hinteren Pol um $^1/_3$ näher als dem vorderen, entsprechend dem klinischen Befunde. Bedingt ist diese merkwürdige Erscheinung wenigstens zu einem Teil durch die ebenso charakterisierende Eigenart der Form des Stars. Entsprechend dem makroskopischen Befunde ist nämlich die hintere Hälfte des ovalären Bandes weitaus stärker als die vordere. Die fast gleichmäßige Breite der vorderen Hälfte beträgt 25—35 μ, um in der Nähe des Äquators um das 5 bis 6fache zu steigen. Die hintere Hälfte des Trübungsovals hat die Form eines Flügelpaares oder eines Propellers, ist in der Mitte, also nahe dem hinteren Pol, $^1/_2$ mm breit und wächst nach beiden Seiten zu einer Dicke von 0,6—0,7 mm an, um, unweit des Äquators, eine scharfe konische Abgrenzung zu finden.

Das anatomische Substrat des ganzen Trübungsbandes ist gegeben durch dicht gelagerte punktförmige, tröpfchen- oder bläschenartige Gebilde mit einem Durchmesser von 3—5 μ. Diese Tröpfchen haben hellen homogenen Glanz, sind scharf konturiert und erinnern an Fetttröpfchen. Sie liegen unregelmäßig zerstreut, jedoch so dicht zusammen, daß der Zwischenraum zwischen ihnen nur etwa 3—8 μ beträgt. 2—3 Tröpfchen hängen an einigen Stellen wohl zusammen, für gewöhnlich aber liegen sie einzeln. Im vorderen und hinteren Abschnitt des Starbandes sind diese Tröpfchen im wesentlichen gleich, nur sind sie im hinteren Teil etwas dichter gelagert. Im ungefärbten, in Glycerin oder Glyceringelatine untersuchten Präparat bilden diese Tröpfchen in der vorderen Starhälfte die einzige Unterlage, während in der hinteren Hälfte außer den Tröpfchen feinste Faserendchen bemerkbar sind, die in großer Anzahl über diese Zone unregelmäßig

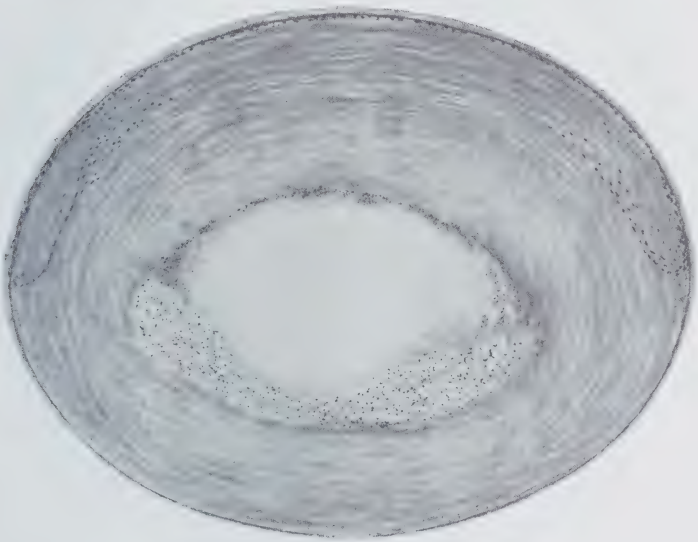


Abb. 15. Fall 1. Schichtstar des Hundes. (Vergr. Leitz, Okul. 1, Obj. Lupe Leitz).

verstreut sind. Im gefärbten Präparat wird das Bild erheblich reichhaltiger. Im vorderen Teil ist der größte Teil der Tröpfchen ungefärbt, nur einige erweisen sich ganz schwach eosinophil und wieder andere als basophil. Außer den Tröpfchen aber bemerkt man eine Unzahl feinster, mit Hämatoxylin gefärbter Pünktchen, die aussehen wie kleinste Tuschekörnchen, 1—2 μ groß.

In der hinteren Hälfte sieht man außer den eosinophilen oder ungefärbten Tröpfchen noch Gebilde, die sowohl in dieser wie in allen übrigen Schichtstarlinsen das größte Interesse gewonnen haben. Diese Gebilde werden dargestellt von kleinen Punkten, die bereits bei schwacher Vergrößerung (Obj. 3) gut sichtbar sind (siehe Abb. 15). Sie sind 5—8 μ große, meist runde, seltener ovale oder birnenförmige oder unregelmäßig geformte, regelmäßig verteilte Einlagerungen, die sich mit Hämatoxylin intensiv färben und deshalb in einem van Gieson-Präparat von Anfang an das Starbild beherrschen. Im ungefärbten Präparat sind diese Punkte unter den Startröpfchen nicht zu erkennen, keineswegs aber sind sie etwa mit den Tröpfchen zu identifizieren, weil eben nur einige Tröpfchen sich gefärbt hätten. Dafür

ist ihre Lage viel zu geordnet, wie man besonders mit dem binokulären Mikroskop erkennt, auch sind sie durchschnittlich größer als die größten Tröpfchen.

Zum größten Teil ähneln sie in gefärbtem Zustand Vakuolen oder Bläschen mit homogenem Inhalt, die den Farbstoff körnig auf den scharfen Rand niedergeschlagen haben, zum anderen Teil ist der körnige Farbstoff auch über das Innere dieses Gebildes verteilt, aber sehr unregelmäßig, und in manchen findet man 1—3 μ große, helle, runde Stellen, so daß dadurch ein Bild entsteht, wie man es in größeren Ausmaßen kennt von Zellen, die Ruß auf ihre Oberfläche absorbiert

Abb. 16. Die für den Schichtstar des Hundes charakteristischen Gebilde in der hinteren Starhälfte (Zellkerne). (Vergr. Leitz, Okul. 1, Öl. Immers.)

haben und dazu noch vakuolär gequollen sind, wie man es zu erhalten pflegt, wenn Tuscheaufschwemmung in die Lungen eines Hundes supravital, tracheal injiziert wird. Der erste Eindruck, den diese Gebilde in der hinteren Starzone bieten, ist unbedingt der von Zellkernen im Stadium des Zerfalls. Im Vergleich zu den Kapselepithelkernen sind sie durchweg um $^1/_3$—$^1/_2$ verkleinert. Zu einer nicht geringen Zahl sind sie durch Einkerbungen zu Teilstücken zerschnürt. Weitere deutliche Anzeichen der Nekrobiose sind zu erblicken in der Pyknose und der Kernwandhyperchromatose (s. Abb. 16). Schließlich finden sich auch Bilder von Chromatolyse, Karyorrhexis und seltener auch von Karyolyse unter diesen Gebilden vor. Somit würde man ohne weiteres geneigt sein, die fraglichen Kügelchen als Zellkerne zu bezeichnen, wenn man es mit einem anderen, etwa Bindesubstanzgewebe, zu tun hätte. Da es sich aber um die ausgewachsene Linse

handelt, in der bekanntlich Zellkerne, abgesehen von den Kapselepithelien, so gut wie ganz fehlen, ist sorgfältigste Prüfung notwendig, bevor eine so wichtige Entscheidung getroffen wird.

Die Verbreitung dieser kernartigen Gebilde ist streng begrenzt auf den hinteren, propellerförmigen Abschnitt der Starzone.

Außer der Form, dem Inhalt an Tröpfchen und kernartigen Gebilden ist noch eine feine Struktur aus zartesten Fädchen für denselben Abschnitt bezeichnend. Die Fädchen bilden ein unregelmäßiges Flechtwerk, in dessen Maschen, meistens in der Einzahl, obige kernartigen Gebilde liegen.

Den Farbstoffen gegenüber verhalten sich die Tröpfchen, wie oben erwähnt, zum großen Teile refraktär, nur wenige nehmen Eosin oder Fuchsin, andere jedoch die basischen Farbstoffe an. Letztere, die basophilen, haben einen glatten Rand und sehen Stärkekügelchen oft nicht unähnlich. Die kernartigen Gebilde färben sich mit allen kernfärbenden Mitteln: Hämatoxylin, Fe-Hämatoxylin, Al-Carmin,, Lithioncarmin, Kresylechtviolett, Gentianaviolett usw. recht gut, am deutlichsten mit Fe-Hämatoxylin.

Der faserige Anteil des Stars wird am besten durch Färbung nach *Gram* hervorgehoben. In gramgefärbten Schnitten erscheint der hintere Abschnitt des Starbandes wie ein wirres Geflecht feinster Fädchen und Nadeln, während die übrigen Anteile des Stars an Auffälligkeit zurücktreten. Die Nadeln liegen oft zu Büscheln zusammen und sehen aus wie Tyrosinkrystalle.

Das dem Linsenkern entsprechende Gebiet ist vollständig homogen und mit allen Plasmafarbstoffen weniger gefärbt als die übrige Linsensubstanz. Nur in den gramgefärbten Schnitten ist auch der ganze Kern von feinsten Nadeln und welligen Fäserchen spärlich durchsetzt. Aber auch in der dem Stargebiet peripher anliegenden Zone der Linsenrinde sind in so gefärbten Präparaten diese Fäserchen zu finden.

Der obige histologische Befund erleidet bei allen übrigen vorliegenden Schichtstaren nie wesentliche Änderungen, natürlich aber finden die vielen klinischen Verschiedenheiten auch histologisch ihren Ausdruck.

Die mehrfachen Schichtstare zeigen auf den Vertikalschnitten mehrere Tröpfchenzonen, die parallel zueinander und zum Linsenäquator gelagert sind. Im Falle Nr. 34, der klinisch doppelten Schichtstar erkennen ließ, und der bei seitlicher Betrachtung des Linsenpräparates als 3facher in die Erscheinung trat, finden sich in manchen Schnitten 2, in anderen 3 Zonen typischer Tröpfchen vor. Diese Zonen sind nicht so bestimmt geformt, sie sind an mehreren Stellen unterbrochen, und ihre Begrenzung ist nicht scharf. Im Bereiche des hinteren Linsenpols sind die Zonen wieder zu einer einzigen verschmolzen, auch sind in dem einen Äquatorgebiet die Zonen viel weniger deutlich als auf der anderen Seite, wie es dem klinischen Befunde entspricht. In den gefärbten Schnitten lassen sich die Zonen nicht so gut unterscheiden, weil die gefärbten Fasertrümmer als unregelmäßig verteilte Massen die gesamte Starzone ausfüllen.

Als weitere Besonderheit dieses Stars ist die Miterkrankung des Kerns anzuführen. Zum größten Teil durch einen schmalen Zwischenraum vom perinucleären Stargebiet getrennt und so gut als Kern erkennbar, ist der zentrale Teil der Linse von spärlichen kleineren und größeren

Tröpfchen und besonders von feinsten Fasertrümmern durchsetzt. An einigen Stellen sind die Tröpfchen zu mondsichelförmigen Haufen zusammengelagert, während sie im übrigen wahllos verstreut sind.

Die zellkernartigen Gebilde finden sich im Kern nicht vor. Vertreten aber sind im Kerngebiet wie auch zu einzelnen im hinteren Teil des Schichtstars kreisrunde kugelige Formen, die Botryomycesrasen sehr ähnlich sehen oder, abgesehen von der Farbe, den vollbeladenen Pigmentzellen. Die Größe dieser Gebilde schwankt zwischen 10 und 30 μ, im ungefärbten Präparat erscheinen sie ebenfalls farblos oder zeigen einen gelblichen Farbton, in Hämatoxylinpräparaten jedoch sind sie durchschnittlich intensiv blauschwarz. Die Herkunft dieser körnigen Kugeln ist nicht klar. Sie sind wohl identisch mit den früher öfters in den histologischen Schichtstarbefunden des Menschen angeführten Tröpfchenkonglomeraten. Jedoch scheint es, daß hier nicht eine Zusammenballung der Tröpfchen die Entstehungsursache bildet. An Hand vorliegenden Falles und nach mehreren anderen (Nr. 9, 26, 30) läßt sich eine Reihe von Entwicklungsstadien verfolgen. Man findet an einigen Stellen des Stargebietes 50—150 μ^2 große, meist rechteckige, an den Ecken abgerundete, farblose Plaques, die sich aus feinsten Kreisen oder sechseckigen Feldern zusammensetzen, so daß das Ganze aussieht wie ein Bündel quer, z. T. auch schräg getroffener Linsenfasern.

Diese Felder sind in den folgenden Stadien um etwa die Hälfte verkleinert und sehen kugelig aus, wie die einzelnen Höcker einer Himbeere. Eosin wird noch, ebenso wie vorher, schwach aufgenommen. Nunmehr verlieren aber die Kügelchen die eosinophile Eigenschaft. In den stärker zusammengeschrumpften, runden oder ovalen Gebilden ist der kugelige resp. vakuoläre Inhalt teils mit Hämatoxylin, teils mit Eosin gefärbt, und schließlich, in den Endstadien, ist die eingangs beschriebene Form erreicht, die der Körnchenkugeln, die gar kein Eosin aufnehmen. Nun folgt das Stadium des fortschreitenden Zerfalls: Die Körnchenkugeln sind zertrümmert, und die mit Hämatoxylin schwarzblau gefärbten Körnchen liegen frei. Diese freien Körnchen erinnern aber sehr an die pigmentartigen staubförmigen Einlagerungen, die sich im Schichtstar häufig finden und auch schon öfters beschrieben sind.

Eine weitere Komplikation des Schichtstars, der Spindelstar, konnte in Fall (Nr. 30) histologisch untersucht werden.

Die eigentliche Schichtstarzone gleicht in der charakteristischen hinteren Hälfte im allgemeinen den früher beschriebenen, die vordere Hälfte aber ist nicht zu erkennen, weil der Kern in toto kataraktös verändert ist und diese Zone mit einbegriffen hat. Im vorderen Kernpol zieht sich das kataraktöse Gebiet in konischer Form bis zum vorderen Linsenpol. Dieser starige Konus bleibt bei allen Färbungen viel heller als der Schicht-Kernstar, ja sogar als die übrige, unveränderte Linsenrinde.

Anscheinend flüssiges Material füllte wohl diesen Starteil aus, nur an einigen Stellen untermischt mit Kügelchen, Fasertrümmern, Körnchenkugeln und pigment-

ähnlichen Körnchen. Der Rand des Starkonus ist scharf und weist gequollene, keulen- und algenförmige Linsenfasern auf, so daß das Ganze aussieht wie ein Ausflußgraben mit stark aufgerauhten Ufern. Diese Starzone reicht mit dünner Spitze bis an die Linsenkapsel heran. Das Kapselepithel aber ist vollständig intakt. Der entsprechende Teil der Kapsel selbst zeichnet sich entsprechend dem klinischen Bilde durch den persistierenden Pupillarmembranrest aus, über dessen mikroskopischen Aufbau später im Zusammenhang mit den an den übrigen Linsen beobachteten Pupillarmembranen berichtet werden soll.

Der Spindelstar mit Verbindung zum hinteren Pol (Fall Nr. 15) zeichnet sich dadurch aus, daß die Fasern der hinteren Rinde in der

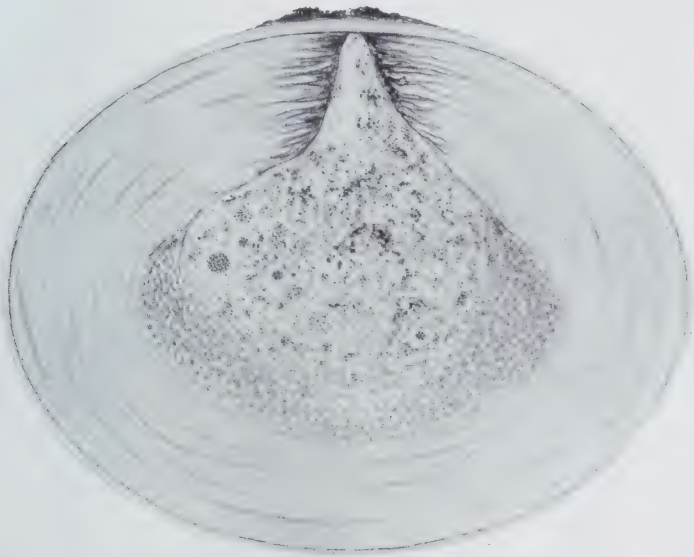


Abb. 17. Fall 30. Cataracta fusiformis als Komplikation des Schichtstars des Hundes. (Vergr. Okul. 0, Obj. Lupe Leitz.)

Medianlinie in einer Breite von ca. $^1/_4$ mm nach hinten umbiegen und in Form eines stumpfen Kegels am hinteren Pol enden. Die Enden all dieser umgebogenen Fasern sind kolbig aufgetrieben oder zu Schollen verändert. Auch Morgagnische Kügelchen finden sich hier in großer Menge. Im ungefärbten Präparat sieht man außer den groben Fasertrümmern eine Unzahl von Bläschen und Tröpfchen, die sich aber dadurch von den Schirmerschen Tröpfchen der Schichtstarzone unterscheiden, daß ihre Größe in viel weiteren Grenzen schwankt. Während bei den kleinsten der Durchmesser ca. 2 μ beträgt, ist er bei den größten ca. 50 μ, und so ist der Gesamteindruck der Tröpfchenschicht der perinucleären Zone viel ruhiger als in dieser Rindenstarzone. Jene zellkernähnlichen Gebilde sind nicht vorhanden, obwohl doch der zum hinteren Pol führende Starzapfen an den hinteren Zonularstarrand direkt anschließt.

Die Linsenkapsel am hinteren Pol, die diesen Spindelstar abdeckt, ist nicht verändert.

In Fall Nr. 9 mit seinen 6—7 äquatorialen subkapsulären Starpunkten bilden nur Bläschenzellen das Substrat. Die Linsenepithelien verlaufen unverändert bis zu der Stelle, an der die Umbiegung der Epithelreihe zu erfolgen hat. Dort vermißt man jedoch den wohlgeordneten Kernbogen. Statt dessen liegen die zu Bläschenzellen degenerierten Zellen in kompaktem Haufen zusammen und füllen das äquatoriale Gebiet gänzlich aus. Die Bläschenzellenschicht, die in der Mitte der Trübung kugelförmig die Äquatorbucht ausfüllt, wird an ihrem vorderen und hinteren Rande immer spitzer und rückt von der Kapsel etwas ab, schiebt sich also zungenförmig in die vordere und hintere Rinde vor. Zentralwärts grenzt 1 mal mittels kurzer Strasse von Fasertrümmern an einer kleineren Stelle bereits der Schichtstar an diesen Äquatorialstar an, im übrigen bilden unveränderte Fasern die scharfe Grenze.

Auch in schräger Richtung kann eine Verbindung zwischen Schichtstar und Linsenkapsel bestehen, so z. B. in Fall Nr. 10. Von dem vorderen Ende des Flügels der hinteren Schichtstarhälfte zieht ein schmaler (ca. 50—70 μ) breiter Trümmerstreifen derart nach vorn, daß er 1—2 mm vom Äquator entfernt die Kapsel berührt. In seiner Mitte hat dieser Streifen eine flaschenförmige Erweiterung, die in allen Einzelheiten genau dem von *Dexler* niedergelegten Befund bei der Cat. vesicularis des Pferdes gleicht: ca. 1 qmm großer Raum, mit homogener Masse gefüllt, sendet nach allen Seiten kleine fjordartige Ausläufer in die Linsensubstanz. Die Begrenzung bilden gequollene, zerschlitzte oder angenagte Faserenden. Herdwärts liegt den Stümpfen eine dünne Schicht von Tropfen und Kugeln unmittelbar an.

Von den 3 partiellen Schichtstaren, die klinisch beobachtet wurden, konnten 2 histologisch nachgeprüft werden.

Das Substrat der Stare gleicht dem der hinteren Hälfte des vollständigen Schichtstars. Im ungefärbten Präparat: Tröpfchenzone in Form eines 100—150 μ breiten, schwach gebogenen Streifens, den Kernäquator umgreifend. Im gefärbten Präparat feinste zerstreute Faserendchen und vor allem jene kernähnlichen Gebilde. Da die Veränderungen der Linsensubstanz minimal waren, hätte das Auffinden der kleinen Starzonen schwer gehalten, wenn nicht eben jene kernähnlichen Kügelchen sogleich die fragliche Stelle verraten hätten.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Linse Nr. 16. Am hinteren Pol finden sich, allerdings spärlich, spindlige Zellen längs der Kapselinnenseite vor (sog. Pseudoepithel). Aus der Reihe dieser Zellen ziehen sich, unregelmäßig und weit auseinanderliegend, jedoch zweifellos echte Zellkerne, einzelne Kerne durch das Rindenstargebiet bis hart an die hintere Schichtstarzone heran. Ein Übergang dieser spindligen Kerne in die kernartigen Gebilde des Schichtstars ist jedoch nicht festzustellen. Doch sind, wo die Zone der kernartigen Formen beginnt, die spindligen nicht mehr (etwa zu 1 oder 2 Exemplaren) zu finden.

Eine Sonderstellung in der Reihe der untersuchten Schichtstare des Hundes beansprucht der Fall Nr. 26.

Der hintere Pol des Stares berührt unmittelbar den hinteren Linsenpol, trotzdem aber liegt die vordere Stargrenze ebenso nahe unter der Vorderkapsel, wie das in den übrigen Fällen zu beobachten ist. Die Größe ist also um etwa $^1/_4$ vermehrt. Ganz besonders aber weichen Form und Aufbau von der „Norm" ab. Die charakteristische Propellerform ist nicht vorhanden, sondern die durch Tröpfchen, gequollene Fasern usw. gekennzeichnete Starschicht ist am besten zu vergleichen mit halb entfalteter vollblättriger Blüte. In Form eines Fruchtknotens sitzt eine kompakte Trümmermasse, 3 mm im Durchmesser und $1^1/_2$ mm tief, dem hinteren Linsenpol auf. Von den Randteilen gehen Trübungsstreifen ($^1/_2$ bis 1 mm breit) wie Blütenblätter im Bogen nach außen vorn. Die 2 äußersten Streifen stellen den Hauptanteil an der Bildung des übrigen Zonularstars dar, sie laufen parallel der Kapsel in 2 mm Abstand und fließen in der Nähe des vorderen Pols ineinander über. Außer diesen 2 Hauptstreifen gehen noch mehrere kleinere ab, die aber sämtlich sich nicht zur Kreisform verbinden, sie liegen innerhalb des von den Hauptstreifen gegebenen Kreises. Sie gehen fast von derselben Stelle aus wie jene, reichen bis zur Äquatorebene oder etwas weiter und weichen desto weiter von den Hauptstreifen nach innen, je weiter sie nach vorn kommen, so daß dadurch der Eindruck einer Blüte mit Staub- und Blütenblättern sehr unterstützt ist. Der Kern ist vollkommen frei von Veränderungen. Die Hauptabweichung dieses Schichtstars aber liegt darin, daß jene kernartigen Gebilde nicht zu finden sind. Im ungefärbten Präparat bemerkt man keinen Unterschied, Tröpfchen und Faserreste in gewohnter Art, aber im gefärbten Schnitt sucht man vergebens nach den für den Schichtstar charakteristischen Gebilden.

Abb. 18. Fall 30. Membrana pupillaris perseverans beim Schichtstar des Hundes. *a* = Linsenkapsel mit Epithel. *b* = Aufgelagerte Pupillarmembran. (Vergr. Ocul. 1, Obj. 3 Leitz.)

Die *vordere Kapselkatarakt* des Falles Nr. 30 bietet histologisch folgende Einzelheiten:

Die klinische Beurteilung der Lage dieses Stars findet histologisch volle Bestätigung, er liegt nur auf der Kapsel. Die Kapsel selber ist unverändert, ebenfalls weisen die Epithelzellen normle Form und Färbbarkeit auf. Je nach der Ausdehnung des Kapselstars findet man Auflagerung einer der Kapsel selbst sehr ähnlichen Masse. Jedoch ist die Kapsel homogen, während die Auflagerung feinste kapselparallele Streifung erkennen läßt, die sich etwa mit Fibrinfäden vergleichen läßt, und ferner ist der Farbton der Kapsel in sichtbarem Grade dunkler. Somit läßt sich deutlich entscheiden, daß nicht etwa eine Kapselverdickung vorliegt. Die Auflagerung beginnt und endigt als ein so feiner Belag, daß Anfang und Ende nicht genau festzustellen sind. In allmählicher Anschwellung wird dann eine Dicke von 150—200 μ erreicht, die dem Polgebiet aufliegt (s. Abb. 18).

In diesem dicken Teil des Kapselstars, entweder auf dem Pol oder etwas äquatorwärts davon, sind Einlagerungen zu finden: Feinste Staubkörnchen und Kügelchen von etwa 4—6 μ im Durchmesser und deren Konglomerate. Im

ungefärbten Präparate sieht man einen wirren Haufen von leuchtenden, scharf konturierten Kügelchen, im gefärbten erweisen diese sich zum allergrößten Teil stark basophil und nur wenige als eosinophil.

Weiterhin sind erwähnenswert Pigmenteinlagerungen im vordersten Rande der Starmembran. Rundlichovale 5—15 μ große Pigmentkörnchenhaufen, die als vollbeladene Histocyten anzusehen sind, und außerdem noch freie Pigment-

Abb. 19. Membrana pupillaris perseverans beim Schichtstar des Hundes (Vorderansicht). (Vergr. Okul. 1, Obj. 3 Leitz.)

körnchen liegen entweder auf der freien Oberfläche oder in dem vordersten Teil der Kapselauflagerung. Andere Zellen sind in dem Kapselstar nicht vorhanden.

Der Kapselstar des Falles Nr. 26 zeichnet sich dagegen dadurch aus, daß die Epithelien im Starbereiche anscheinend zu 2—3 regelmäßigen Lagen gewuchert sind und die Kapsel selbst um das 2—3fache verdickt ist, während in Fall Nr. 18 die Kapsel an der einen dem Kapselstar entsprechenden Stelle eine plötzliche Einbuchtung nach innen erfährt, in der die Pupillarmembran mit dem bekannten

krümeligen Inhalt liegt, während die Epithelien ungestört unter dieser Bucht mit entsprechender Einsenkung sich hinziehen.

Um ein mikroskopisches Bild von einem ganzen Kapselstar zu bekommen, wurde von einer frischen Schichtstarlinse die Kapsel nahe am Äquator gelöst und dann mit 2 Pinzetten von der Linse abgezogen, in Glyceringelatine eingebettet und histologisch untersucht. Wie aus der Abb. 19 ersichtlich, ist der sternförmige Star aus feinsten Fasern zusammengesetzt, die an den Enden der Sternstrahlen sehr fein auslaufen. Die drüsenförmigen Gebilde dürften den oben beschriebenen intramembranösen Einlagerungen gleichzurechnen sein, jedoch konnten an diesem Präparat natürlich keine weiteren Untersuchungen angestellt werden. Außer dem feinen Fasergerüst sind noch spärlich über den ganzen Star verstreute Pigmentzellen zu erwähnen und ferner eine reichliche Menge von hellschimmernden Pünktchen, die Tröpfchen ähneln.

Betrachtung der histologischen Befunde.

Die an 16 Schichtstarlinsen des Hundes angestellten histologischen Untersuchungen ergaben als Stargrundlage eine perinucleäre Tröpfchenzone, wie sie beim Schichtstar des Menschen immer wieder beschrieben worden ist. Von den im traumatischen Star des Hundes vorkommenden tropfenartigen Gebilden unterscheiden sich die obigen durch ihre geringe und gleichmäßige Größe und dichte Lagerung. Auch die im beginnenden Altersstar — es konnten 3 solche histologisch untersucht werden — des Hundes perinucleär liegenden Vakuolen sind ebenfalls durch ihre Lagerung und Form sehr wohl von den Tröpfchen des stationären Schichtstars des Hundes zu unterscheiden. So dürften auch die von *Mette* und *Schulz* beschriebenen perinucleären Stare des Pferdes nicht hierher zu zählen sein, wie das auch *R. Walter* in seiner Arbeit angibt.

Spalten zwischen Kern und Rinde sind in keinem der vorliegenden Fälle beobachtet worden.

Als wesentlich verschieden vom Schichtstar des Menschen erscheint die Form des Starbandes im Schichtstar des Hundes. Regelmäßig beschreibt der hintere Starabschnitt auf einem Medianschnitt die Form eines Propellers, dessen beide Flügel etwas äquatorwärts gebogen sind. Den vorderen Teil des Schichtstars stellt ein sehr schmales Trübungsband dar.

Außer den Tröpfchen beteiligen sich an der Bildung der Zonularkatarakt noch feinste Faserreste, die aussehen, wie wenn zerdrückte Glaswolle ausgestreut wäre.

Als charakteristisch für den Schichtstar des Hundes wurden in allen Linsen außer einer, auf die aber im Kapitel über chemische Reaktionen zurückzukommen ist, rundliche Gebilde gefunden, deren Identität mit zerfallenden Zellkernen morphologisch sehr wahrscheinlich ist. Hinderlich für diese Annahme ist allerdings, daß zerfallende Zellkerne sich gewöhnlich nicht so lange erhalten, wie das hier bei den älteren Starlinsen der Fall sein müßte. Jedoch ist zu bedenken, daß der Stoffwechsel

in der Linse träger ist als in einem anderen Gewebe und deshalb das Werden und Vergehen der Elemente längere Zeit beanspruchen dürfte.

In der Literatur sind verschiedene Fälle von Kernen an ungewohnten Stellen der Linse übermittelt. So berichtet z. B. *Becker* von einer Hundelinse mit hinterer Corticalkatarakt, daß am hinteren Pol Epithelien lagen. Auch *Wintersteiner* sah Ähnliches bei einem Kinde und ebenfalls *Berthold*.

Besonderes Interesse gewinnt bei dieser Betrachtung die Mitteilung *v. Szily's* über erblichen Star eines Kaninchenbockes. Es handelte sich um einzelne versprengte Zellgruppen, die sich zuerst im Stadium der sich eben abschnürenden Linse vorfanden, dann in der weiteren Entwicklung zu Fasern auswuchsen, die aber bald zerfielen und den Star verursachten.

Auch im Schichtstar des Menschen sind früher Befunde erhoben worden, die in diesem Zusammenhange sehr an Bedeutung gewinnen. So erwähnt *Beselin*, daß ein Schichtstar von zahlreichen kleinen Gebilden durchsetzt war, die den Eindruck von Kernen hervorriefen. Jedoch glaubt *Beselin*, daß ein postmortales, durch Alkohol bedingtes Kunstprodukt vorliege. *Schirmer* meinte gefunden zu haben, daß die Kerne des Kernbogens, der sich bis in die Schichtstarzone hinein erstreckte, in einem Falle vermehrt waren. In einem anderen Falle gibt er an, daß in der schwach trüben Schicht eine nicht unbeträchtliche Menge Kerne vorhanden war, die aber alle in Degeneration waren. *Hess* beschreibt in einer Schichtstarlinse in der Mitte zwischen Kernzentrum und Vakuolenpartie eine Menge kreisrunder oder unregelmäßig begrenzter Körnchen, die sowohl ihrem Aussehen als auch ihrer Lage in den äquatorialen Kernpartien nach kaum etwas anderes als Reste von Kernen sein können.

Becker, der ebenfalls ähnliche Formen im Schichtstar fand, schließt ihre Bedeutung als Kerne aus wegen ihrer ungleichen Größe, der Lage und der Abwesenheit der Struktur. *Wellendörfer* sagt nach seiner eingehenden Untersuchung der Natur der einzelnen Gebilde im Schichtstar des Menschen: „In unserem Falle ist selbstverständlich von Zellen nicht die Rede."

Auch bei unseren Schichtstaren des Hundes ist die Zugehörigkeit jener Gebilde zu Zellkernen lange Zeit skeptisch untersucht worden. Um Formolniederschläge auszuschalten, wurden die Schnitte mit KOH in Alkohol behandelt. Danach waren die Gebilde genau so gefärbt wie die in den unbehandelten Schnitten. Außerdem aber wurde eine Linse nur in Alkohol fixiert: auch da zeigten sich dieselben Gebilde. Also kann Formol nicht verantwortlich gemacht werden. Um aber auch den Alkohol und überhaupt alle Reagenzien auszuschalten, wurden von zwei Schichtstarlinsen sofort nach ihrer Entnahme vom lebenden

Hund Quetschpräparate von dem Starmaterial hergestellt und gefärbt. Die kernartigen Formen waren in beiden Fällen gut zu finden. Verwechslung mit Kapselepithelien, die bei diesem Verfahren etwa ins Präparat mit hineingekommen sein könnten, dürfte nicht vorliegen. Natürlich wurden von anderen Starlinsen (traumatischen, senilen), wie auch von gesunden Linsen der Hunde Kontrollpräparate angelegt, stets mit negativem Ergebnis.

Danach dürften also die kernartigen Gebilde der Zonularkatarakt des Hundes ursprünglich angehören. Nebenbei sei hier bemerkt, daß bei dem Durchschneiden der Linse mit dem Rasiermesser, um Material für das Quetschpräparat aus der Starmitte zu erhalten, der ganze hintere Teil des Stars sich als viel härter als die übrige Linsensubstanz erwies und sich von dem scharfen Messer in beiden Fällen leicht bis an die Hinterkapsel herandrücken ließ.

Fall Nr. 26 ist der einzige, dessen histologisches Bild von dem gewohnten erheblich abweicht: Weder die typische Form noch die kernähnlichen Gebilde sind vorhanden. Als Erklärung dafür dürfte ein ungewöhnlich weit fortgeschrittener Zerfall gelten. Im folgenden Kapitel jedoch werden wir sehen, daß die vermißten Gebilde sich auch in dieser Linse vorfinden.

Die in den Fällen Nr. 26, 28, 30 gleichzeitig vorhandene Trübung des Kernes beruht auf Zerfall zu körnigen Massen, während die Rindenstare hauptsächlich formveränderte Faserkonvolute oder vom Kapselepithel abstammende Wedelsche Bläschenzellen als Grundlage aufweisen.

Die Untersuchungen an 4 Fällen von Kapselstar ergaben 1 mal eine Verdickung der Kapsel mit gleichzeitiger Epithelwucherung, während die übrigen Fälle eine Kapselauflagerung mit krümeligen Einlagerungen und Pigmentzellen erkennen ließen. Entzündliche Erscheinungen in den ebenfalls histologisch untersuchten übrigen Bulbusteilen fehlten. Somit bestätigt die mikroskopische Untersuchung die makroskopische Diagnose: Membrana pupillaris perseverans.

Chemische Reaktionen.

Einige Farbreaktionen der für den Schichtstar verantwortlichen Einzelheiten sind oben bereits beschrieben.

Hervorzuheben sei noch die Methode der Mannschen Färbung, wie sie *v. Szily* zur Zonendifferenzierung in der Schichtstarlinse zuerst anwandte. Nach dieser Methode wird die ganze Linse rot, nur die Starzone blau.

Bezüglich der Reaktionen auf eine Reihe chemischer Reagenzien ist folgendes auszuführen: Durch 2% Essigsäure werden die Tröpfchen und Kügelchen und Körnchenkugeln und degenerierten Fasern deutlicher

sichtbar. Mit 2% KOH und folgender Einbettung in Glyceringelatine tritt dasselbe Ereignis ein. Konzentrierte HNO_3 ruft leichte Gelbfärbung der Kügelchen hervor, die auf Zusatz von NH_3 und Erwärmen bei einem Teil in gesättigte Orangefarbe übergeht. Noch andere Eiweißreaktionen wurden ausgeführt mit dem Erfolge, daß ein Teil der Trümmer positiv reagierte und ein Teil negativ.

Um der von *v. Szily* besonders betonten Frage nach dem *Kalkgehalt* der Schichtstarlinse näherzutreten, wurden Kalkreaktionen angestellt. Mit Hämotoxylin färbten sich die ungefärbt den Kalkdrusen ähnlich aussehenden Konglomerate in jeder Linse tief blau. Die Kossasche Reaktion (Einwirken von 5% $AgNO_3$ bei Sonnenlicht und Auswaschen mit Natriumsubsulfurosum) war nur in der Linse des Falles Nr. 25 positiv, indem hier ein größerer Krümelhaufen im Starbereiche tief schwarz wurde. Die Gipsreaktion und die Oxalsäurereaktion war deutlich positiv bei der grobkörnigen Einlagerung in der Membrana pupillaris perseverans (in Fall Nr. 26 und Nr. 30) und außerdem noch 2 mal in Schichtstaren selbst, und zwar im Fall Nr. 26 und 31. Mit Purpurin wurden positive Resultate nicht erzielt.

Von besonderem Interesse war für uns, die *Cysteinreaktion* bei einem Schichtstar auszuproben. Die Cysteinreaktion beruht auf der Rotfärbung der gesunden Linse durch Nitroprussidnatrium und Ammoniak, während die Altersstarlinse farblos bleibt. *Jess* wies auf Grund seiner grundlegenden Linseneiweißforschungen nach, daß in der Starlinse eine deutliche Abnahme der wasserlöslichen Proteine, gleichzeitig aber eine Vermehrung des wasserunlöslichen Albumoids vorhanden ist. Durch seine weitere Feststellung, daß das Albumoid eben auf obiges Reagens nicht anspricht, daß das α-Krystallin mäßige, das β-Krystallin aber sehr intensive Rotfärbung erkennen läßt, klärte *Jess* das Wesen und die Bedeutung der Cysteinreaktion auf. Die Schichtstarlinse des Hundes wird aber mit obigem Reagens genau so rot gefärbt wie eine gesunde Vergleichslinse des Hundes. Also dürften jene Veränderungen des Linseneiweißes nicht eingetreten sein, und der Schichtstar des Hundes kann mit dem Altersstar nicht auf eine Stufe gestellt werden, wie man das mit dem Schichtstar des Menschen oftmals getan hat, den man deshalb auch wohl den Altersstar der Jugend nannte.

Eine weitere, sehr wichtige chemische Reaktion, die auf den Schichtstar des Hundes angewandt wurde, ist die *Feulgensche Nuclealfärbung*, mit der es möglich war, über die Natur der kernartigen Gebilde Aufschluß zu erhalten. Über das Wesen dieser Methode und den Verlauf der Untersuchung wird alsbald berichtet werden in Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem.; hier soll ein kurzer Hinweis genügen. Nucleinsäuren lassen sich durch die Nuclealfärbung mit Sicherheit nachweisen. Da nun aber die Thymonucleinsäure obligatorisch für Zellkerne ist, bietet die Nucleal-

färbung einen streng elektiven Nachweis von Zellkernen. Das Resultat der Nuclealfärbung bei der Schichtstarlinse des Hundes war der Nachweis, daß jene kernartigen Gebilde im hinteren Stargebiet nuclealpositiv waren. Dadurch ist erwiesen, daß diese fraglichen Gebilde wirklich Zellkerne und deren Trümmer darstellen.

In Fall Nr. 26, in dem beiderseits jene „Kerne" nicht hatten festgestellt werden können, gelang ihr Nachweis mit der Nuclealfärbung ebenfalls sicher.

Somit sind also in sämtlichen Schichtstarlinsen des Hundes Zellkerne als charakteristische Bestandteile des Starsubstrats nachgewiesen.

Pathogenese (Art, Ursache und Zeit).

Der größte Teil der Autoren, die über Schichtstar des Menschen berichtet haben, knüpft Vermutungen über das Entstehen dieses Stars an. Aus der verwirrenden Menge soll hier nur das Richtunggebende herausgeholt werden.

Arlt (1855) hat als erster Angaben über die Ätiologie dieses Leidens gemacht. Er stellte bei seinen 20 Schichtstarpatienten fest, daß sie zu einem sehr großen Teil in früher Jugend Konvulsionen durchgemacht hatten. Diese Konvulsionen macht *Arlt* verantwortlich, weil durch sie das Auge heftig erschüttert und so die Verbindung zwischen dem festeren und schwereren Kern und seiner Umgebung gelockert würde, wodurch die Ursache der Trübung gegeben wäre. 10 Jahre darauf entsteht die Hornersche Theorie, nach der die Zonularkatarakt durch Rachitis hervorgerufen ist. *Horner* stellte nämlich rachitische Zahnveränderungen in Form von Schmelzdefekten fest, die häufig mit Schichtstar zusammen vorkommen, außerdem sah er in manchen Fällen Schädelanomalien u. a. m. Durch die Untersuchungen *Arnolds* wurde festgestellt, daß die Säugerlinse sich in gleicher Weise entwickelt, wie der Zahnschmelz, und somit gewann die Hornersche Rachitistheorie sehr an Unterlage. Die Art der Einwirkung der Rachitis auf die Linse stellt sich *Horner* so vor, daß auf Grund der rachitischen Konvulsionen eine mangelhafte Ernährung der dann gerade sich bildenden Linsenfasern einsetze, wodurch diese sich trübe ausbilden. Nach Aufhören der schädigenden Ursache wachsen wieder gesunde Fasern nach und umgeben die kataraktöse Schicht. Dieser Vorgang kann sich mehrmals wiederholen und so ein mehrfacher Schichtstar entstehen.

Wenn so bisher auf Grund klinischer Beobachtungen Mutmaßungen über die Ursache des Schichtstars ausgedrückt wurden, so stützt *Beselin* seine Erklärung auf eingehende histologische Untersuchungen: Zu einer Zeit, da noch die ganze Linse aus dem späteren Kern besteht, wirkt eine rachitische Ernährungsstörung ein, welche eine allmählich einsetzende Schrumpfung der Linsensubstanz zur Folge hat. Durch die Schrumpfung entstehen Spalten zwischen Kern und der inzwischen neugebildeten Rinde, in denen sich körnige Niederschläge ansetzen, und damit ist das Substrat des perinucleären Stars gegeben. Die Beselinsche Schrumpfungstheorie, die sich auf die Ansicht *Horners* stützt, hat von mancher Seite Anerkennung gefunden und behalten. Jedoch erwuchs schon bald in *Schirmer* ein erfolgreicher Gegner. *Schirmer* glaubt auf Grund seiner histologischen Befunde, daß irgendeine Schädlichkeit, deren Wesen noch unbekannt ist — im großen und ganzen aber hält er an *Horners* Anschauung fest —, auf die ganze derzeitige Linse störend einwirkt, so daß überall Tröpfchen und Vakuolen entstehen, die aber nur

in der Zone der jüngsten, sensibelsten Fasern so gehäuft auftreten, daß eine Trübung resultiert. Der spätere Kern jedoch bleibt klar, weil die Tröpfchen viel zu spärlich sind. Die Änderung der chemisch-physikalischen Eigenschaft des Kerns äußert sich aber doch in einer schnelleren Schrumpfung, wodurch wiederum unausgleichbare Spannungen in der perinucleären Zone und dadurch Risse entstehen, die Unterlagen der klinisch als Reiterchen bekannten Trübungen. Eine weitere Folge der Schrumpfung ist die Verringerung des Gesamtvolumens der Linse, wie das bei Schichtstaren angegeben ist.

Eine kleine Abänderung erfährt die Schirmersche Theorie durch *Hess*, der für die Reiterchen genau dieselbe Genese annimmt wie für die perinucleäre Trübung, nämlich primäre Faserdegeneration mit Vakuolenbildung.

Peters, ein Anhänger der Arltschen Theorie, bringt ein neues Moment in die Diskussion über Schichtstargenese durch Veröffentlichung von Befunden an den Epithelien der Ciliarfortsätze der schichtstarkranken Augen. Er fand dort vakuoläre Degeneration vor, wie sie bei Altersstaren und bei älteren Leuten überhaupt öfters vorkommt, ferner in den Pigmentzellen der Retina Rarefikation des Pigments und Quellung der Kerne. Eine Folge dieser Veränderungen wäre eine chemische Umwandlung des Kammerwassers, wodurch weiterhin sehr leicht osmotische Ernährungsstörungen der zentralen, weniger widerstandfähigeren Teile der Linse sich ableiten lassen. Infolgedessen schrumpft der Kern und entstehen detritusgefüllte Spalten. *Peters* nimmt also partielle Beteiligung der Linse an.

v. Hippel u. a. bekämpft *Peters* Ansicht und führt an, daß er in der größten Mehrzahl seiner Schichtstare an den Epithelien die Veränderungen nicht gefunden habe; auch den Spalten steht *v. Hippel* sehr mißtrauisch gegenüber.

In späteren Jahren führt *Peters* als Hauptursache des Schichtstars die Tetanie an. Durch die bei der Tetanie auftretenden Ciliarmuskelkrämpfe kommt es nach ihm zu einer teilweisen Unterbindung der normalen Ernährungszufuhr zur Linse, worauf diese mit einer Schrumpfung ihrer zentralen, älteren und daher empfindlicheren Teile antwortet. Die Schrumpfung des Kerns aber bedingt Spalten und Tropfen in der perinucleären Zone. Die Tetanietheorie *Peters'* hat viele Anhänger gefunden und steht auch noch heute in lebhafter Diskussion.

Ein prinzipiell neues Moment brachte *Hess* in die Schichtstarforschung, als er bei einem 150 Stunden alten Hühnerembryo eine unvollständige oder verspätete Abschnürung des Linsenbläschens vorfand und die Möglichkeit eines ähnlichen Werdegangs für die Cataracta zonularis in Anspruch nahm. Diese Ansicht ist sehr verständlich, hat aber keine beweisenden Unterlagen durch spätere Forschungen erlangt.

Somit blieb das Resultat all der genauen klinischen Untersuchungen und geistvollen Überlegungen eine große Unsicherheit bezüglich der Schichtstargenese.

In ein neues Fahrwasser aber gelangte die Forschung durch das teratologische Experiment.

v. Hippel gelang es, durch Röntgenbestrahlung tragender Kaninchen bei den Jungen Schichtstar zu erzeugen. Durch Fütterung der tragenden Kaninchen mit Naphthalin erzeugte *Pagenstecher* bei den Jungen in 100% der Würfe die verschiedensten Stare, darunter auch Schichtstar, je nachdem der Zeitpunkt der Fütterung gewählt wurde. *v. Szily*, der eine willkürliche Erzeugung einer bestimmten Starform durch obige Eingriffe nicht als möglich erklärte, erzeugte durch Naphthalinfütterung der Kaninchenmütter *post* partum jene Starformen bei den Jungen. Diese Feststellungen über die Erzeugung von „angeborenen" Staren durch Chemikalien brachten wesentliches Licht in die Auffassung von der Entstehungsmöglichkeit des Schichtstars überhaupt, jedoch waren alle angewendeten Eingriffe unnatürlich, d. h. praktisch war mit Schichtstaren als Folgen

derartiger Eingriffe nicht zu rechnen. In neueren Arbeiten hat nun *v. Szily* natürlichere Wege beschritten, indem er säugende Ratten qualitativ unterernährte. Auf diese Weise entstand in einer großen Zahl der Jungen Schichtstar. Die qualitative Unterernährung bestand in der Fütterung mit der modifizierten von *Mc Collum* angegebenen Nahrung (Kost 3142; besteht aus Maismehl, Weizenmehl, Weizenkleie, Gelatine [P-frei], $CaCl_2$, NaCl, ist also frei von Faktor A, Fett und Phosphor). Die Genese dieser experimentellen Schichtstare baut *v. Szily* auf Grund seiner histologischen Untersuchungen folgenderweise auf: Zunächst stellt sich eine Entquellung der Linse mit Ca-Aufnahme ein. Später schließen sich daran Quellungserscheinungen an, die darauf beruhen, daß die geschädigte Linse, wenn sie eine gewisse Menge Ca gespeichert hat, Wasser aufnimmt. Dabei kommt es an der Kern-Rindengrenze zu flüssigkeitsgefüllten Spalträumen, die den Kern von der Rinde immer mehr abgrenzen. Die endliche Folge ist ein mehr oder weniger kontinuierlicher perinucleärer Spalt, mit eosinophiler Flüssigkeit gefüllt, gleichzeitig ist auch der Kern zerklüftet und spaltendurchsetzt.

Die Züchtungsmethode zur Erforschung der Schichtstargenese ist bisher noch nicht angewendet worden, weil Tiere mit Schichtstar nicht zur Verfügung standen. Nur einmal wurde von uns eine Hündin mit bds. partiellem Schichtstar in der zartesten bisher beobachteten Form getötet (Fall Nr. 20), die 9 etwa 5—6 Wochen alte, abgestorbene, aber noch nicht faulende, normal entwickelte Früchte bei sich hatte. Obschon die Linse der abgestorbenen Feten einen Anspruch auf Einwandfreiheit nicht erheben konnten, wurden alle 9 Linsen in Serienschnitte zerlegt und histologisch untersucht. In keiner dieser Linsen fanden sich irgendwelche Anomalien, die auf beginnenden Schichtstar hingedeutet hätten. Es ist möglich, daß das Alter der Feten für den negativen Befund verantwortlich ist, oder daß dieser Schichtstar sich zufällig nicht vererbte, jedenfalls ist wahrscheinlich, daß sich mit der Züchtungsmethode mit Sicherheit wird entscheiden lassen, wann und wie der Star entsteht.

Auf Grund der Befunde an den ausgewachsenen Starlinsen und der klinischen Beobachtungen an den Hunden selber läßt sich über die Stargenese folgendes ausführen: Zu einer Zeit, in der die ganze Linse dem späteren Kern entspricht, beginnen die Epithelien der hinteren Kapsel, die sich auf dem Wege nach der vorderen Kapsel befinden, wenn man die durch das Faserwachstum bedingte Kernverschiebung innerhalb der Linse so nennen darf, zu wuchern, und werden dann zu Fasern oder Bläschenzellen. Bald darauf setzt Zerfall ein, sowohl beim Kern als auch beim Protoplasma. So erklärt sich die Lage der Kernreste und vor allem auch die Starform. Von letzterer erhält man leicht ein gutes Abbild, wenn man embryonale Linsen — es konnten deren mehrere von Hunden verschiedenen Alters histologisch untersucht werden — betrachtet. Da sieht man nämlich, wie die hinteren Kerne einer z. B. 6 Tage alten Linse in ungefähr gleicher Lagerung die hintere Linsenhälfte durchsetzen, wie jene kernartigen Gebilde des Schichtstars das tun.

Der Kern der Linse ist im allgemeinen homogen, jedoch konnte erhebliche Schrumpfung in keinem Falle nachgewiesen werden, denn weder war eine Verkleinerung der ganzen Linse noch auch besonders irgendwelche Spaltenbildung zwischen Kern und Rinde vorhanden, woraus geschlossen werden muß, daß Kernschrumpfung, die zur Spaltenbildung führt, nicht vorliegt.

Die fast in allen Fällen auffallende Kernverlagerung, teils bis ganz an den hinteren Pol heran, dürfte so zustande kommen, daß an der hinteren Kernperipherie, woselbst der Defekt primär am stärksten war, die degenerierten Fasermassen zusammensinterten, während in der vorderen Linsenhälfte die gesunden Fasern den Kern weit von der Kapsel abdrängten. Die Verbindungsstreifen zwischen Schichtstar und der Linsenkapsel sind so zu erklären, daß die nachwachsenden Linsenfasern an einer Stelle, wo etwa der Star mit der Kapsel verbunden war, den Star nicht abdrängen konnten, so daß hier ein schmaler Zapfen entstehen mußte. Ähnliche Vorgänge haben sich z. B. abgespielt bei Pferden, wenn nach Mondblindheit zapfenförmige, manchmal pigmentierte Trübungen von der Kapsel senkrecht in das Parenchym hineinziehen.

Um auf die verschiedenen Theorien über die Ursache des Schichtstars des Menschen kurz einzugehen, sei folgendes angeführt: Krämpfe irgendwelcher Art sind bei keinem unserer Schichtstarhunde beobachtet worden. Auch die Besitzer, die ihre wertvollen Hunde in sorgfältigster Pflege aufgezogen hatten, wußten hierüber keine Angaben zu machen.

Auf Epithelkörperchen-Dysfunktion in Form der latenten Tetanie wurde besonders geachtet. Da uns Normalwerte für die elektrische Erregbarkeit unserer Nutztiere fehlen, wurden vorbereitend diese Werte für Hunde festgelegt. An 35 Hunden, verschieden an Alter, Rasse und Geschlecht, die an der Haut und ihren Anhangsgebilden keine Abweichung erkennen ließen, wurde die Erregbarkeit des N. ulnaris geprüft. Es ergab sich:

KSZ.	0,7—1,1	AÖZ.	2,8—3,2
ASZ.	1,5—2,1	KÖZ.	—
		KSZ.	3,0—4,0

Je jünger die Hunde waren (das Alter schwankte zwischen $^1/_2$ und 6 Jahren), desto niedriger waren im allgemeinen die Werte, auch die weiblichen Tiere wiesen um ein geringes niedrigere Werte auf als die männlichen. Von 8 Schichtstarhunden, bei denen andere Erkrankungen fehlten, konnte an Hand der Normalwerte ermittelt werden, daß ihre elektrische Erregbarkeit sich in den Grenzen des Normalen hielt. Von 4 Schichtstarhunden wurden Epithelkörperchen, Nebennieren und Hypophyse histologisch untersucht ohne belastendes Ergebnis für das endokrine System.

Für die Rachitis, als ätiologischen Faktor des Schichtstars, ist bei dem Hundematerial kein Anhaltspunkt gewonnen worden. Nur 1 Hund hatte eine wohl rachitisch (Röntgenbild) verbogene Extremität, die übrigen Tiere hatten durchweg kräftigen Knochenbau und waren in guter Kondition. Zahndefekte bestanden nicht. Anzeichen abgelaufener Entzündung, Iritis, Perforativkeratitis, Retinitis sind bei keinem unserer Schichtstarhunde beobachtet worden, und so muß angenommen werden, daß der Schichtstar des Hundes auf Keimesanomalie beruht, also eine echte Mißbildung, ein idiotypischer Star ist. Für diese Annahme spricht die noch näher zu erörternde ausgesprochene Vererbbarkeit, die Gleichheit der beiderseitigen Stare und der Stare der verwandten Hunde. Auszuschließen ist aber auch die Möglichkeit nicht, daß durch nutritive Einflüsse in fetaler Zeit eine Zellwucherung in der hinteren Hälfte der embryonalen Linse erfolgt, der in bekannter Weise der Zerfall folgt.

Zeit der Entstehung.

Für den menschlichen Schichtstar gilt im allgemeinen die Annahme, daß er in fetaler Zeit oder in frühester Jugend entsteht. Klarheit besteht in dieser Frage so wenig wie in all den übrigen, und es liegen genügend Angaben über erheblich späteres Auftreten der Katarakta zonularis vor (z. B. der traumatische Schichtstar des Kaninchens, den *Schirmer* beschreibt).

Die meisten Schichtstarhunde wurden erst im Alter von 12 Monaten vorgestellt, weil sie seit kurzem nicht gut sähen. In diesen Fällen wird dasselbe vorliegen, was bei den Kindern vorliegt, die erst dann als augenkrank erkannt und zum Augenarzt geführt werden, wenn sie zur Schule gehen müssen und die ersten Anforderungen an die Augen gestellt werden. Für den Hund ist eben die Dressur eine Schule, in der sich Augenfehler zuerst offenbaren. Eine Beobachtung einer Entstehung eines Schichtstars beim Hunde liegt nicht vor. Das geringste Alter, in dem Schichtstar zur Beobachtung kam, betrug 4 Wochen (Nr. 24). Der Schichtstar dieses Hundes hatte durchaus nicht das Aussehen der Unfertigkeit, im Gegenteil war er recht groß und reichlich saturiert.

Daß der Schichtstar des Hundes vererbt wurde oder allgemein vererblich ist, besagt ja nicht, daß er auch angeboren ist. Von einer Reihe von Erkrankungen ist bekannt, daß sie zwar vererbt sind, aber doch erst in einem bestimmten höheren Alter auftreten (z. B. Atrophie des papillo-makulären Bündels der Retina des Menschen). Umgekehrt könnte genau so ein Leiden angeboren sein. ohne auf Vererbung zu beruhen.

Das häufige Zusammentreffen oder sogar Zusammenhängen des Schichtstars mit Pupillarmembranresten aber weist mit großer Deutlichkeit auf eine fetale Entstehungszeit hin.

Vererbbarkeit.

Die Vererbbarkeit der Katarakta zonularis des Menschen wie auch vieler anderer Augendefekte hat stets lebhaftes Interesse erweckt. Beschrieben wurde von mancher Seite das ununterbrochene Auftreten von Schichtstaren in 1—4 Generationen, dann das Vererben nur durch Frauen, während die Nachkommen auch der schichtstarkranken Männer gesund waren (*Harmann*), ferner ausgesprochen dominantmerkmalige Vererbung, indem in schichtstarreichen Familien die Nachkommen der gesunden Glieder stets gesund waren (*Horowitz*, *Manson*). Fernerhin wurde nicht selten beobachtet, daß der Schichtstar sich nicht immer rein vererbte, sondern bei der Tochtergeneration vielleicht als Spindelstar auftrat, bei der zweiten als Kernstar, in der dritten als Polstar usw.

Diese Vererbbarkeit beweist aber nicht das Vorliegen eines idiotypischen Stars, denn es kann ebensogut die Rachitis oder ähnliches der im Keime verankerte und vererbte krankhafte Faktor sein, so daß dann der Star nur indirekt vererbt wäre.

Über Vererbung von Staren bei Haustieren liegen wenige kurze Angaben vor (*Maleval*, *Adam*, *Pisenti* u. a.), und *Schleich* fordert ein größeres Material zur Entscheidung dieser Frage, da sie für die Zucht von Bedeutung sei.' Durch vorliegendes Schichtstarmaterial dürfte die Frage der Erblichkeit des Stars bei Tieren geklärt sein. Die ausgedehnteste Vererbung wurde festgestellt in einer Pinscherfamilie. Der 5jährige Vater hatte beiderseits Schichtstar, die 3jährige Tochter desgleichen und die Enkelin ebenfalls. Die Enkelin hatte 4 Junge gehabt, 3 von diesen Jungen stürzten, das eine am 10., zwei weitere am 12. Lebenstage von einem hohen Boden, auf dem sie umherkrochen, durch die Lukenöffnung tödlich ab. Der Eigentümer, der die kostbaren Jungen, es waren rassereine, prämiierte Tiere, sehr sorgfältig pflegte, gab an, er hätte den Fehler gemacht, die Jungen am 9. Tage, als sie ihre Augen geöffnet hätten, in die Sonne zu stellen. Nachher hätte er sofort bemerkt, wie sie einen grauen Schein im Auge hatten. Das 4. Junge wäre aber gesund und gut verkauft. Es scheint also, daß auch in der 4. Generation Schichtstar bestanden hat.

Der 2. Fall betrifft 2 Brüder Nr. 24, 25 unreiner Rasse, die Eltern standen nicht zur Verfügung. Im 3. Falle handelt es sich wiederum um 2 Brüder (Nr. 18, 19). Diese gehörten aber einer zur Zucht begehrten, edlen Jagdhundlinie an, und einer der Eltern war erst kürzlich von weither zu Zuchtzwecken importiert worden. Der Besitzer verweigerte aber jegliche Möglichkeit, diesen Vorfahr zu untersuchen. Im 4. Falle war die Mutter beiderseits mit Schichtstar behaftet und ebenfalls die Tochter und ein Sohn. Der 2. Sohn hatte gesunde Augen (alle 3 stammten aus einem Wurf). Merkwürdig hierbei ist, daß der gesunde Sohn ein getreues Abbild seines gesunden Vaters war, dunkelbraun, etwas hoch

und lang und nicht gut geschlossene Form, daß aber der augenkranke Sohn und die Tochter ebenso genau die Abbilder der augenkranken Mutter boten: Brauntiger, klein und gedrungen.

Die Vererbbarkeit des Schichtstars der Hunde beansprucht großes praktisches Interesse, und es wäre vorteilhaft, wenn Hunde, die zur Zucht als geeignet erklärt werden sollen, vorher auf Katarakta zonularis untersucht werden müßten.

Zusammenfassung.

1. Bei Hunden kommt die Katarakta zonularis verhältnismäßig häufig vor.
2. Der Schichtstar des Hundes ist selten einfach.
3. Komplikationen des Schichtstars sind:
   a) Membrana pupill. perseverans.
   b) Kernstar.
   c) Spindelstar.
   d) Punktförmige, subcapsuläre Trübungen.
   e) Mehrfacher Schichtstar.
   f) Partieller Schichtstar.
4. Die durch den Schichtstar bedingten Sehstörungen schwanken von völliger Orientierungsunfähigkeit des Hundes bis zur ungestörten Sehkraft.
5. Der Schichtstar zählt zu den stationären Staren.
6. Die Entstehung fällt entweder in die Fetalzeit oder in die ersten Lebenstage.
7. Das praktisch Wichtigste ist die starke Vererbbarkeit des Stars (100% der darauf untersuchten Fälle).
8. Die Vererbung geschieht sowohl durch das männliche als das weibliche Geschlecht.
9. Eltern, die mit kaum oder gar nicht störenden Schichtstar behaftet sind, können Nachkommen haben, die infolge des Schichtstars unbrauchbar sind.
10. Der Schichtstar tritt in der Regel beiderseitig auf.
11. Mikroskopisch findet sich als Schichtstarsubstrat: Tröpfchen und zum geringen Teil degenerierte Fasern.
12. Charakteristisch für den Schichtstar des Hundes sind Zellkernreste im hinteren Abschnitt.
13. Die Pupillarmembran besteht aus feinsten Fasern, in die Pigment und Ca eingelagert sein kann.
14. Die subkapsulären Punktstare sind bedingt durch gewucherte und zu Bläschenzellen degenerierte Kapselepithelien oder zerfallene Fasern.
15. Alle übrigen Trübungen (Kern-Corticalistrübungen) beruhen auf bekannten Fasergedenerationen.

16. Gleichzeitig vorhandene sonstige Erkrankungen der Schichtstaraugen sind nicht beobachtet worden.

17. Als Ursache wird bisher eine Keimesanomalie vermutet. Die Untersuchungen auf Konstitutionsfehler (Rachitis, Tetanie) sind von negativem Resultat gewesen, jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, daß der Schichtstar peristatisch ist.

18. Vom Schichtstar des Menschen unterscheidet sich der Schichtstar des Hundes oftmals klinisch, stets aber histologisch erheblich.

Schrifttum.

1833: *Ammons* Zeitschr. **3**, 481. — **1854:** *Arlt*, Die Krankheiten des Auges. S. 251. — **1855:** *Graefe, A. v.*, Notiz über Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 272. — **1855:** *Graefe, A. v.*, Der Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **1**, 2, S. 235. — **1855:** *Müller*, Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 2, S. 166. — **1857:** *Eberhardt*, Über Schichtstar. Inaug.-Diss. Würzburg 1857. — **1857:** *Förster*, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. — **1861:** *Heddäus*, Partieller Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **8**, 1, S. 315. — **1872:** *Woinow*, Ein Fall von mononucleärem Schichtstar. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Klamroth*, Über Erblichkeit der Katarakt. Inaug.-Diss. Greifswald. — **1874:** *Kirschberg*, Zur Ätiologie und Therapie der Katarakt. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Rydel, L.*, Beiderseitige Cataracata zonularis. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Bresgen*, Ein seltener Fall von Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 263. — **1875:** *Critchett*, Remarques pratiques sur la catar. congén. Ann. d'oculist. S. 220. — **1875:** *Bresgen*, Ein Fall von partiellem Schichtstar nach Verletzung der Linse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. — **1875:** *Gayet*, De l'étiologie probable des cataractes zonulaires ou stratifées. Ann. d'oculist. **74**. — **1875:** *Hutchinson, J.*, Imperfect teeth and lamellar cataract. Transact. of the pathol. Soc. **26**, 235. — **1875:** *Lindner*, Cataracta perinuclearis mit Mikrophthalmus. Ref. in Mich. Jahresber. — **1876:** *Hirschberg*, Hereditärer Schichtstar. Ref. in Mich. Jahresber. (1876). — **1876:** *Weiss*, Schichtstar mit mangelhafter Entwicklung der Zähne. Memorabilien. S. 308. — **1877:** *Knies, M.*, Über Spindelstar und die Akkommodation bei demselben. v. Graefes Arch. f. Ophth. **23**, 2, S. 211. — **1878:** *Landesberg*, Zur Statistik der Linsenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **16**, Beilage. — **1880:** *Heuse*, Zwei Fälle von normaler Katarakt mit Knochendefekten an derselben Körperhälfte. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Juni. — **1880:** *Leber, Th.*, Kernstarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel. v. Graefes Arch. f. Ophth. **26**, 1, S. 283. — **1881:** *Galezowski*, De quelques formes particulaires des cataractes congénitales. Rec. d'ophthalm. — **1881:** *Schäfer, H.*, Ein Fall von kongenitalem einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 455. — **1882:** *Zehender*, Ein Fall von einseitiger Zonularkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 53. — **1883:** *Heuse*, Ein Fall von einseitiger Katarakt mit Knochenanomalie derselben Seite. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 367. — **1883:** *van Arx*, Zur Pathologie des Schichtstars. Inaug.-Diss. Zürich. — **1884:** *Berger*, Membrana pup. pers. eines Auges; Schichtstar beider Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 281. — **1885:** *Hirschberg*, Schädelmißbildung neben Schichtstar. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 235. — **1886:** *Sulzer*, In vivo sichtbare Sternfigur in der vorderen Corticalis bei Cataracta zonularis. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 99. — **1886:** *Deutschmann*, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth S. 295. — **1886:** *Mayerhausen*, Seltene Form d. Membr. pup. pers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 17. — **1887:** *v. Stein*, Die Ernährungs-

störungen der Linse unter dem Einfluß der Temperatur und der Stimmgabelvibrationen. Ref. in Mich. Jahresber. — **1887:** *Alt, A.*, Some remarks on cong. cataracts. Americ. journ. of ophth. S. 337. — **1887:** *Beselin, O.*, Ein Fall von extrahiertem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. **18**, 71. — **1887:** *Berlin, R.*, Beobachtungen über Star und Staroperationen. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **5**, 59. — **1888:** *Burckhardt, M.*, Schichtstar mit ungewöhnlicher Zeichnung der Vorderfläche. Ref. in Mich. Jahresber. — **1888:** *Wieckerkiewitz*, Zur Kenntnis der Pupillarmembran. v. Graefes Arch. f. Ophth. **34**. — **1888:** *Scimeni*, Ein Fall von Schichtstar mit rachitischer Zahnbildung. Zentralbl. f. Augenheilk. **7**, 308. — **1889:** *Schirmer, O.*, Zur Pathologie und Pathogenese des Schichtstars. Arch. f. Ophth. **35**. — **1889:** *Kuhn*, Vererbung des Schichtstars in einer Familie. Wien. klin. Wochenschr. — **1890:** *Schirmer*, Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, 1, S. 185. — **1890:** *Schirmer*, Zur pathologischen Anatomie und Genese des Zentralstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **37**, 3, S. 1. — **1891:** *Dub, B.*, Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis. v. Graefes Arch. **37**, 4, S. 26. — **1892:** *Zirm, Ed.*, Mehrere seltene Fälle von kongenitaler Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 5. — **1892:** *Heinzel*, Zur Kasuistik des Schichtstars. Deutschmanns Beitr. Heft 5, S. 27. — **1893:** *Wintersteiner*, Ein Fall von doppeltem, einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 300. — **1893:** *Hirschberg, J.*, Über Schichtstar bei älteren Menschen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 225. — **1893:** *Schirmer*, Zur Pathogenese des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 4, S. 202. — **1893:** *Hess*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 1, S. 183. — **1893:** *Peters, A.*, Über die Entstehung des Schichtstares und verwandter Formen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 1, S. 221. — **1893:** *Vossius*, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Deutschmanns Beitr. **1**, 709. — **1894:** *Treacher, Collins*, Lamellar cat. Ophth. Review S. 373. — **1894:** *Peters*, Über die Entstehung des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **40**, 3, S. 283. — **1894:** *Purtscher*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstars. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. — **1895:** *Hirschberg*, Über Schichtstar. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 75. — **1895:** *Hippel, E. v.*, Zur pathologischen Anatomie der zentralen und perinucleären Katarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **41**, 3, S. 1. — **1895:** *Baas*, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie und Pathogenese des Schichtstars und verwandter Starformen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **6**, 56. — **1896:** *Schreiber, J.*, Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Kiel. — **1896:** *Hosch*, Eine Schichtstarfamilie nebst einer Bemerkung über die Starform überhaupt. Münch. med. Wochenschr. S. 813. — **1898:** *Hess*, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **47**, 2, S. 309. — **1898:** *Nuel*, De l'étiologie et de la pathogenèse de certaines cataractes zonulaires antérieures. Rev. gén. d'opht. — **1898:** *Peters, A.*, Tetanie und Starbildung. Ref. in Mich. Jahresber. — **1898:** *Meyer*, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Schicht- und Kapselstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45**, 540 (siehe Literatur über Kapselstar). — **1898:** *Bach*, Histologische und klinische Mitteilungen über Spindelstar und Kapselstar usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **43**, 663. — **1899:** *Heinzel*, Ein Beitrag zur Kenntnis vom feineren Bau der Cataracta zonularis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 647. — **1899:** *Alt, A.*, On the pathol. of cat. especially in its earl. stages. Americ. journ. of ophth. — **1899:** *Wettendörfer*, Weitere Fälle von jugendlichem Totalstar infolge von Tetanie nebst einem Beitrage zur Histologie und Histochemie der Katarakt. Deutschmanns Beitr. **4**, 563. — **1900:** *Bähr*, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Schichtstars. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9. — **1900:** *Merz-Weigandt*, Über einen Fall von Schichtstar

bei Trauma. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 353. — **1900:** *Normann-Bennet*, Aetiolog. of lamellar catar. Ophth. record S. 420. — **1900:** *Axenfeld*, Demonstration mikroskopischer Präparate. Ber. d. dtsch. ophth. Ges. Heidelberg **28**. — **1900:** *Alt*, On zonular cat. with the mikrosk. examination of an extracted lens. Americ. journ. of ophth. — **1901:** *Eaton*, Zonularkatarakt. Ophth. record S. 103. — **1901:** *Oncken*, Beiträge zur Pathologie verschiedener Starformen. Inaug.-Diss. Marburg. — **1901:** *Kirchhof*, Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Bonn. — **1902:** *Schliep, L.*, Über Cataracta zonularis. Inaug.-Diss. Tübingen. — **1902:** *Stock*, Beiträge zur angeborenen Starbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **40**, 11. — **1902:** *Story*, Zonular catar. Ophth. Review S. 241. — **1902:** *Hippel, E. v.*, Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. v. Graefes Arch. f. Ophth. **4**, 48. — **1903:** *Horowitz*, Eine Schichtstarfamilie. Inaug.-Diss. Berlin. — **1903:** *Weiss, E.*, Zur Sichtbarmachung der Ciliar-Fortsätze und Zonulafasern im Pupillengebiet nebst Bemerkungen über schichtstarähnliche Trübungen der Linse nach Verletzungen. — **1904:** *Salffner*, Zur Pathogenese des Naphthalinstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 520. — **1904:** *Peters*, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 37. — **1904:** *Bordeaux*, Un cas de cat. zonulaire partielle. Clin. opht. — **1904:** *Freund*, Tetanie als Ursache der Starbildung. Wien. med. Wcohenschr. Nr. 10. — **1904:** *Vossius*, Struma und Katarakt. Zeitschr. f. klin. Med. **55**. — **1905:** *Lezenius*, Zur Ätiologie der Cataracta zonularis. Ref. in Zentralbl. f. Augenheilk. — **1905:** *Hippel, E. v.*, Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1905:** *Stein*, Über Cataracta perinuclearis unilateralis. Deutschmanns Beitr. **7**, 158. — **1906:** *Sperber*, Zur Tetaniekatarakt. Arch. f. Augenheilk. **54**, 386. — **1906:** *Königstein*, Cataracta punctata stellaris. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 379. — **1906:** *Knapp*, Über die Ätiologie des Schichtstars. Arch. f. Augenheilk. **56**, 383. — **1906:** *Mette*, Untersuchungen über die pathologisch-histologischen Veränderungen bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes. Inaug.-Diss. Gießen. — **1907:** *Felsch*, Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Spindelstars usw. Arch. f. Augenheilk. **58**, 135. — **1907:** *Ruhwandl*, Ein Beitrag zur Lehre vom Schichtstar. Zeitschr. f. Augenheilk. **17**, 305 und 325. — **1907:** *Magnus, G.*, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, 51. — **1908:** *Collomb*, Cataractes zonulaires. Rev. gén. d'opht. — **1908:** *Dunn*, Eine Bemerkung zur Ätiologie des Schichtstars. Arch. f. Augenheilk. **61**, 91. — **1908:** *Bernstein*, Nichtchirurgische Behandlung des Schicht- und Kernstars. Ref. in Zentralbl. f. Augenheilk. — **1910:** *Frank, E.*, Über die Natur der Krämpfe bei Schichtstar. v. G aefes Arch. f. Ophth. **77**, 107. — **1910:** *Wessely*, Zur Pathologie der wachsenden Linse. 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1910:** *v. Szily*, Die verschiedenen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Katarakte. Ebenda. — **1910:** *Wessely*, Experimentell erzeugte isolierte Linsenfasererkrankung. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1910:** *Pagenstecher*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1911:** *Stephenson*, A note upon the development of lamellar cataract. Ref. in Mich. Jahresber. — **1911:** *Gilbert*, Zur Pathogenese der Cataracta congenitalis totalis. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1912:** *Dorell*, Eine Familie mit Schichtstar. Transact. of the ophth. soc. of Kingdom. Ref. in Mich. Jahresber. — **1912:** *Mouson*, Erblicher Schichtstar und Fingerverbildung in demselben Stammbaum. Ebenda. — **1913:** *Thomsen*, Über Vererbung des Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt. Inaug.-Diss. Rostock. — **1913:** *Hesse* und *Phlepps*, Schichtstar und Tetanie. Zeitschr. f. Augenheilk. **29**, 240. — **1914:** *Bayer*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. — **1914:** *Krämer*, Über Katarakt. Ophthalm.-Sitzung Wien. — **1915:** *Schulz*, Studien über die Katarakt in Pferdelinsen. Arch. f. wiss. u. prakt.

Tierheilk. **41**, 107. — **1920:** *Jakob*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. Berlin. — **1922:** *Riedl*, Über Beziehung von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. Monatsschr. f. Augenheilk. **69**, 482. — **1922:** *Vogt*, Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 108. — **1922:** *Löwenstein*, Entstehung angeborener Linsentrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103**, 37. — **1922:** *Arlt*, Ein anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. — **1923:** *Jess* und *Koschella*, Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Cysteinreaktion der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, Heft 3/4. — **1923:** *v. Szily* und *Eckstein*, Vitaminmangel und Schichtstargenese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 545. — **1924:** *Wätzold, P.*, Beitrag zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 76. — **1924:** *Kreiker*, Beitrag zur Rückbildung der persistierenden Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 141. — **1924:** *Walter, R.*, Über Cataracta zonularis beim Hunde. Inaug.-Diss. Gießen. — **1924:** *R. Feulgen* und *H. Rossenbeck*, Mikroskopischer chemischer Nachweis einer Nucleinsäure vom Typus der Thymonucleinsäure und die darauf beruhende elektive Färbung von Zellkernen in mikroskopischen Präparaten. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **135**, 203. — **1925:** *Kranz*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzwelliger ultraroter Strahlen auf das Auge mit besonderer Berücksichtigung der Cysteinreaktion der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 56.

(Aus dem Tierseucheninstitut der Universität Leipzig. — Direktor: Professor Dr. *A. Eber.*)

Die enzootische Encephalitis des Schafes.

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe *).

Von

Privatdozent Dr. **A. Beck** und Dr. **H. Frohböse.**

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Dezember 1925.)

Die Frage der Identität der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe bzw. des sie erzeugenden Agens ist neuerdings aktuell geworden, nachdem den Krankheiten des Schafes seitens der praktischen Tierärzte und der wissenschaftlichen Institute größere Beachtung geschenkt wird. So mehren sich in letzter Zeit auch die kasuistischen Beiträge über das Auftreten der Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe und ihre Beziehungen zu der gleichartigen Erkrankung der Pferde.

Von älteren Autoren, welche die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe zu beobachten Gelegenheit hatten, vermuteten *Prietsch* [15]) und *Walther* [20]) auf Grund der klinischen Erscheinungen einen Zusammenhang mit der enzootischen Encephalomyelitis (Bornasche Krankheit) der Pferde.

Spiegl [17]) hatte 1922 3 Fälle von Encephalitis des Schafes näher untersucht und beschrieben. Das klinische Bild dieser Erkrankungen wurde durch psychische Störungen irritativer (Blöken) und depressiver Natur (Abstumpfung und Somnolenz) beherrscht. Weiterhin bestanden motorische Reizerscheinungen in Form von Zwangsbewegungen (Drängen und Zeigerbewegungen), Sehstörungen und Schlingbeschwerden. Der Verlauf war fieberfrei, in der Regel akut oder subakut und stets tödlich. Der genannte Autor schließt aus dem sporadischen, im Frühjahr gehäuften Auftreten auf eine spezifische Infektion mit fehlender oder nur geringer Kontagiosität. Bezüglich der Ätiologie hält *Spiegl* weitere Untersuchungen für wünschenswert. Die in einem Fall vorgenommene bakteriologische Untersuchung ist negativ verlaufen. Dagegen gelang es in allen 3 Fällen, in Schnitten durch die verschiedenen Regionen des Großhirns, die Thalami optici, die Vierhügel und das verlängerte Mark zahlreiche perivasculäre Rundzellenanhäufungen, die aus Plasmazellen, Lymphocyten und anscheinend auch aus

*) Die erste Mitteilung über die enzootische Encephalitis des Schafes wurde von *Beck* in der Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**. 1925 veröffentlicht.

Gliazellen bestanden, nachzuweisen. Neben diesen Zellanhäufungen fanden sich auch ebensolche um die Gefäße der Meningen, besonders in der Tiefe der Sulci, und zuweilen Wucherung der Glia.

Neben einigen weiter zurückliegenden Fällen der medizinischen Universitätstierklinik Leipzig beschrieb *Priemer*[13]) eine Enzootie von Gehirnrückenmarksentzündung in dem Schafbestand (Fleischmerino) des Vorwerks eines Rittergutes, die im Mai 1924 einsetzte. Es erkrankten insgesamt 21 Tiere, von welchen 2 geheilt wurden, während die übrigen starben bzw. notgeschlachtet wurden. In einem zweiten Bestande konnten 3 Fälle der Krankheit untersucht werden, während in der ganzen Amtshauptmannschaft *Grimma* im Jahre 1924 auf 5 Rittergütern zahlreiche Schafe an den Erscheinungen der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten. Auf Grund der erhobenen klinischen Befunde, der Ergebnisse der Obduktionen und der histologischen Untersuchungen, bei welchen vasculäre und perivasculäre Infiltration in den verschiedensten Gehirngebieten festgestellt wurde, kommt *Priemer* zu dem Schlusse, daß bei Schafen eine seuchenartige Erkrankung vorkommen kann, die der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes analog ist. Der Nachweis von Kerneinschlüssen in den Ganglienzellen des Ammonshornes gelang *Priemer* nicht. Die 2 bakteriologisch untersuchten Fälle waren negativ, ebenso fielen Übertragungsversuche mit Blut und einer Emulsion von Ventrikelflüssigkeit, Ammonshorn und Bulbus olfactorius in physiologischer Kochsalzlösung, die je einem Schaf in die vordere Augenkammer bzw. in beide Nasenlöcher injiziert wurde, wie die Verabreichung per os negativ aus.

Über 2 Fälle von Encephalitis des Schafes, die im Tierseucheninstitut der Universität Leipzig im Dezember 1924 zur Untersuchung gelangten, berichtete *Beck*[1]). Bezüglich des Vorberichtes, der klinischen Erscheinungen und des pathologisch-histologischen Bildes bestand weitgehende Übereinstimmung mit den von *Spiegl* (l. c.) beschriebenen Fällen. Die bakteriologische Untersuchung und der Kulturversuch verliefen bei beiden Schafen negativ. Histologisch konnten stark ausgeprägte perivasculäre Infiltrate in der Großhirnrinde und namentlich im Riechhirn, im Nucleus caudatus, im Ammonshorn und in den Vierhügeln nachgewiesen werden. Diese die kleinen und größeren Gefäße mantelartig umlagernden Infiltrate bestanden aus Lymphocyten, Polyblasten und vereinzelten Plasmazellen. In beiden Fällen wurden in den Kernen der Ganglienzellen des Ammonshornes die von *Joest* und *Degen*[10]) bei der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes beschriebenen acidophilen Kerneinschlüsse erstmalig beim Schaf festgestellt. Dadurch war der Nachweis der völligen Identität der pathologisch-histologischen Veränderungen des Gehirns der an Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten Schafe und Pferde geführt. Wegen der großen Ähnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes, der Übereinstimmung im histologischen Bilde und im Auftreten der von *Prietsch* (l. c.), *Walther* (l. c.), *Spiegl* (l. c.) mitgeteilten Erkrankungsfälle und der selbstbeobachteten in dem Hauptverbreitungsgebiet der *Bornaschen* Krankheit wird ein gemeinschaftliches Agens als Krankheitsursache vermutet.

Zwick und *Seifried*[21]) ist es neuerdings gelungen, eine Übertragung der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes durch intracerebrale Infektion auf das Kaninchen erfolgreich durchzuführen. Ebenso gelang die Weiterübertragung der experimentell erzeugten Kaninchenencephalitis auf andere Kaninchen. Bei der Übertragung vom Pferd auf das Kaninchen betrug die Inkubationsfrist rund 4 Wochen, bei der Weiterübertragung von Kaninchen auf Kaninchen durchschnittlich 3 Wochen. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 10 und 18 Tagen. Nach der Mitteilung von *Zwick* auf der 11. Versammlung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Frankfurt a. M. im September 1925 ist die künstliche Infektion der Kaninchen außerdem durch intraokuläre und intravenöse

Injektion möglich. Der Krankheitsverlauf und das Symptomenbild stimmten weitgehend mit denjenigen bei der Bornaschen Krankheit des Pferdes überein. Auch die histologischen Veränderungen der Gehirne der künstlich infizierten Kaninchen zeigten mit den von *Joest* und *Degen*[10]) u. a. beschriebenen insofern völlige Übereinstimmung, als neben den vasculären und perivasculären lymphocytären Infiltraten der größeren und kleineren Gehirngefäße in den großen Ganglienzellen des Ammonshornes acidophile Kerneinschlüsse nachgewiesen werden konnten.

Zu Beginn des Jahres 1925 wurde im Tierseucheninstitut Leipzig verschiedentlich neues Material eingeliefert, das von Schafen stammte, die an den Erscheinungen der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung gelitten hatten. Neben Köpfen von gestorbenen bzw. notgeschlachteten Tieren wurden uns zwei lebende, kranke Tiere überlassen. Dieses Material bot uns die Möglichkeit, sowohl den klinischen Verlauf der genannten Krankheit einem weiteren Studium zu unterziehen, als auch gleichzeitig vergleichende Untersuchungen anzustellen, inwieweit der Kaninchenversuch geeignet ist, unsere begründete Annahme der Identität des Encephalitisvirus des Pferdes und Schafes zu unterstützen. Dank dem Entgegenkommen des Herrn Ministerialrates Dr. *Edelmann* und des Herrn Regierungs- und Veterinärrates Dr. *Lange* war es uns an Hand eines ausreichenden Vergleichsmaterials von bornakranken Pferden möglich, die nachstehend beschriebenen Untersuchungen durchzuführen.

I. Übertragungsversuche von Pferd auf Kaninchen, Schaf und Meerschweinchen.

Das zu den Übertragungsversuchen benutzte Gehirnmaterial stammte durchweg von Pferden, die wegen der klinischen Symptome der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung dem Entschädigungsverfahren unterworfen und auf bezirkstierärztliche Anordnung hin getötet worden waren. Bei den meisten Pferden war vor der Tötung ein Heilversuch mit intravenösen Injektionen von Urotropin auf staatliche Anordnung hin vorgenommen worden. Die Anlieferung der uneröffneten Gehirnschädel erfolgte in der Regel innerhalb 12—24 Stunden nach der Tötung, so daß das Material gut erhalten war.

Zwecks histologischer Sicherung der Diagnose wurden jeweils Teile des Groß- und Riechhirnes sowie des Ammonshornes in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet, die Schnitte nach *Lentz* gefärbt und auf das Vorhandensein vasculärer Infiltrate und Ganglienzellkerneinschlüsse untersucht. Bei allen für die Übertragungsversuche verwendeten Gehirnen konnte die klinische Diagnose der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung durch den Nachweis lymphocytärer vasculärer Infiltrate und in den meisten Fällen auch der Ganglienzellkerneinschlüsse bestätigt werden.

Impftechnik.

Als Ausgangsmaterial wurde sowohl von den Pferde- wie von den Schafgehirnen ein Stück Großhirn und Ammonshorn möglichst steril entnommen und in einer Reibschale unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion verrieben. Bei den Kaninchengehirnen wurde ein Stück Großhirn mit dem daranliegenden Ammonshorn als Infektionstoff verwandt. Nach Filtrierung der Emulsion durch feine Gaze wurde den Kaninchen mit einer Pravazspritze etwa 1—2 Tropfen entweder subdural oder intracerebral injiziert. Bei den Übertragungsversuchen auf Schaf und Pferd wurde diesen $^1/_2$ bzw. 1 ccm unter die Dura mater injiziert. Die Trepanationsstelle wählten wir bei den Kaninchen und Meerschweinchen etwa 2 mm lateral von dem kranialen Ende der Crista sagittalis ext. der Scheitelbeine und infizierten die Versuchstiere nach Durchstechung der Dura mater unter Schonung der durchschimmernden Gefäße der weichen Hirnhaut mit der hergestellten Emulsion. Bei Pferd und Schaf wurde die Trepanation in der Mittellinie im vorderen Drittel der Scheitelbeine vorgenommen.

In der beschriebenen Weise wurde insgesamt Material aus den Gehirnen von 10 Pferden auf 15 Kaninchen so verimpft, daß in 5 Fällen je 1 und in 5 Fällen je 2 Kaninchen zum Versuch herangezogen wurden. Auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten aller Versuchskaninchen soll hier verzichtet und nur der klinische Verlauf der Impferkrankung von K. 264 und K. 285 beispielsweise geschildert werden.

Kaninchen 264.

24. IV. 1925 mit Emulsion vom Ammonshorn des Pferdes 2 intracerebral infiziert.

20. V. 1925. Abnahme der Munterkeit, verringerte Freßlust und beginnende Abmagerung.

22. V. 1925. Befund derselbe, Schwäche der Nachhand.

24. V. 1925. Zunahme der Abmagerung und Schwäche und zunehmende Depression.

26. V. 1925. Vollkommenes Versagen des Futters.

27. V. 1925. Das Tier sitzt im Käfig zusammengekauert, Kopf gesenkt, Augenlider halb geschlossen, Ohrenspiel unphysiologisch. Die Nasenlöcher und ihre Umgebung sind feucht. Legt man das Tier auf die Seite, so führt es Ruderbewegungen aus, bis es ihm wieder allmählich gelingt, sich aufzusetzen. Wird ihm Grünfutter vorgehalten, so fängt es an, Kaubewegungen auszuführen. Manchmal nimmt es einen Grashalm, zerkaut denselben und schluckt ab, ebenso oft läßt es den Halm wieder fallen und setzt dennoch die Kaubewegungen fort.

28. V. 1925. Zustand unverändert.

29. V. 1925. Hochgradige Abmagerung. Aus den Nasenlöchern entleert sich ein spärliches, seröses Sekret. Leere Kaubewegungen und Zähneknirschen. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Starke Abmagerung, innere Organe ohne Veränderung. Rhinitis catarrhalis, Leptomeningitis acuta serosa.

Histologischer Befund: Lymphocytäre Infiltrate an den Piagefäßen und vasculäre Infiltrate im Großhirn und Ammonshorn. Einschlußkörperchen nicht nachgewiesen.

Kaninchen 285.

25. V. 1925. Mit Ammonshornemulsion von Pferd 6 intracerebral infiziert.

28. VI. 1925. Nachlassen der Munterkeit.

Tabelle 1.

Kaninchen Nr.	Tag der Infektion	Infektionsmodus	Material	Beginn der Abmagerung	Abnahme der Munterkeit	Ausgeprägte Depression	Ausgang	Vasculäre Infiltrate	Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes
	1925			1925	1925	1925			
259	16. IV.	subdural	Pferd 1	8. V.	10. V.	16. V.	19. V. 1925 getötet	++	+
260	16. IV.	subdural	„	—	—	—	gesund gebl.	—	—
264	24. IV.	intracerebral	„ 2	20. V.	20. V.	24. V.	29. V. 1925 getötet	++	—
265	24. IV.	subdural	„	—	—	—	gesund gebl.	—	—
266	29. IV.	subdural	„ 4	—	—	—	21. V. 1925 gestorben (Pneumonie)	—	—
267	29. IV.	subdural	„ 3	3. VI.	3. VI.	—	21. VI. 1925 gestorben	+	+
269	9. V.	subdural	„ 5	24. V.	3. VI.	25. VI.	29. VI. 1925 gestorben	++	+
284	25. V.	intracerebral	„ 6	14. VI.	18. VI.	21. VI.	25. VI. 1925 gestorben	++	+
285	25. V.	subdural	„	30. VI.	28. VI.	1. VII.	3. VII. 1925 getötet	++	+
286	28. V.	intracerebral	„ 7	—	—	—	29. V. 1925 gestorben (Leptomeningitis purulenta)	—	—
287	28. V.	intracerebral	„	—	—	—	30. V. 1925 gestorben (Leptomeningitis purulenta)	—	—
291	9. VI.	intracerebral	„ 8	8. VII.	8. VII.	10. VII.	12. VII. 1925 getötet	+	+
292	9. VI.	subdural	„	10. VII.	9. VII.	10. VII.	12. VII. 1925 gestorben	+	+
310	14. VII.	subdural	„ 9	10. VIII.	6. VIII.	11. VIII.	17. VIII. 1925 gestorben	++	—
311	17. VII.	subdural	„ 10	16. VIII.	16. VIII.	25. VIII.	31. VIII. 1925 gestorben	++	+

29. VI. 1925. Ausdrucksloser Blick, beginnende Abstumpfung, geringe Futteraufnahme.

1. VII. 1925. Die Hinterbeine werden weit nach vorn unter den Körper geschoben, Rücken gekrümmt, Kopf so weit gesenkt, daß die Nase die Streu berührt, Ohren hängen dabei gerade nach vorn über. Leere Kaubewegungen werden ausgeführt.

2. VII. 1925. Am Vormittag nimmt es noch dieselbe Stellung ein. Am Nachmittag liegen die Hinterbeine zur rechten Seite gestreckt, Vorderbeine nach links. Wird es aufgerichtet, so nimmt es sofort die alte Stellung wieder ein. Umgebung der Nase und des Mundes feucht, vermehrter Speichelfluß. Beim Abschlucken wird der Kopf jeweils angezogen.

3. VII. 1925. Völlige Depression. Körperhaltung wie am Vortage. Geschlachtet (Abb. 1).

Zerlegungsbefund: Magen gut mit trockenem Futterbrei gefüllt. Organe ohne Veränderung. Leichtes Gehirnödem.

Histologischer Befund: Kräftige lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen der Pia und des Großhirns. Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes nachgewiesen. Schnitte durch Hals- und Rückenmark ohne entzündliche Veränderungen.

Abb. 1. *K. 285*, 5. Krankheitstag, 38 Tage nach der intracerebralen Infektion mit Pferdevirus. Starke Depression, Vorderextremitäten nach links, Hinterextremitäten nach rechts seitwärts geschlagen.

Die weiteren Ergebnisse der Übertragungsversuche sind in Form einer Tabelle (Tab. 1) zusammengestellt.

Es ist somit in 8 von 10 Fällen seuchenhafter Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes die Übertragung auf das Kaninchen gelungen. In 2 Fällen, und zwar bei Pferd 4 und 7, die in der Tabelle nicht aufgeführt sind, starben die Kaninchen vorzeitig. Das mit Gehirnemulsion von Pferd 4 subdural infizierte K. 266 starb nach 22 Tagen an Pneumonie, während die mit Ammonshornemulsion von Pferd 7 intracerebral infizierten K. 286 und 287 nach 1 bzw. 2 Tagen verendeten. Histologisch konnte bei K. 286 starke zellige Infiltration der Pia nachgewiesen werden, während die Gefäße der Hirnsubstanz selbst frei waren. K. 287 zeigte eine eitrige Meningoencephalitis.

In 2 Fällen, und zwar bei Pferd 1 und 2, blieb jeweils eins der beiden geimpften Kaninchen gesund, während das andere typisch erkrankte.

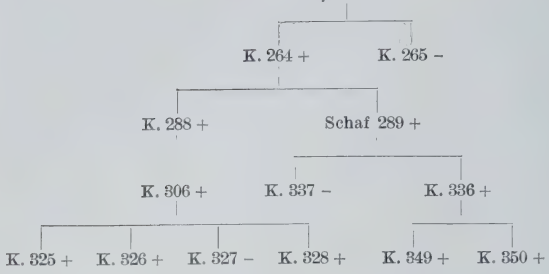
Mit dem Gehirn des K. 264 wurden weitere Übertragungsversuche auf ein Kaninchen und ein Schaf vorgenommen, wie sie in Tab. 2 dargestellt sind.

Beide Tiere erkrankten. K. 288 ließ nach 35 Tagen eine Abnahme der Munterkeit, nach 39 Tagen Erregungserscheinungen, nach 41 Tagen starke Abmagerung und Depression erkennen. Es wurde 42 Tage post infectionem moribund geschlachtet.

Die Krankengeschichte des Versuchsschafes 289 sei hier wegen des vergleichenden Interesses mit der Spontanerkrankung der Schafe an Encephalomyelitis wiedergegeben.

Tabelle 2.

Pferd 2.



Schaf 289.

29. V. 1925 subdural infiziert mit Emulsion vom Großhirn, Ammonshorn und Rückenmark von K. 264.

14. VIII. 1925. Temperatur 39,6°. Wird etwas träger, Sensorium frei, Appetit gut.

15. VIII. 1925. Temperatur 39,4°. Springt nicht mehr wie früher im Stalle umher. Gang träge, Appetit nachlassend.

16. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Blick traurig, achtet kaum auf die Umgebung.

17. VIII. 1925. Befund derselbe.

18. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Blick ausdruckslos, steht teilnahmslos mit gesenktem Kopfe, Umgebung des Mundes mit Speichel besudelt, kaut wieder (16—53 Kaubewegungen). Das Tier bewegt sich nur auf energisches Antreiben, geht nur eine kurze Strecke, Gang gespannt, drängt zuweilen gegen Hindernisse. Etwas Grünfutter wird unter vielen unnötigen Kaubewegungen aufgenommen.

19. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Das Tier liegt morgens mit aufgestütztem, links zur Seite geschlagenem Kopfe im Stall. Aufgetrieben, rührt es sich nicht von der Stelle, Futter und Wasser wird nicht aufgenommen. Trotzdem kaut das Tier häufig und knirscht mit den Zähnen. Die Streu weist am Nachmittage deutliche Spuren der fortgesetzten Kreisbewegungen nach links auf. In entgegengesetzte Richtung gestellt, dreht sich das Tier wieder nach links herum und nimmt seine alte Kreisbewegung wieder auf.

20. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Ausgesprochene psychische Depression. Wird ihm der Kopf in den Tränkeimer gesteckt, so trinkt es nicht, ist aber nicht imstande, den Kopf wieder herauszunehmen. In eine Ecke geraten, preßt es den Kopf fest gegen die Wand. Die Manegebewegungen nach links werden noch ausgeführt. Salivation, Kauen und Zähneknirschen.

21. VIII. 1925. Temperatur 39,7°. Liegt entweder mit seitlich gehaltenem oder aufgestütztem Kopf oder steht in einer Ecke und drängt mit dem Kopf stark gegen die Wand. (Abb. 2.) Die Wollhaare der Stirne weisen deutliche Spuren des Gegendrängens auf. Starkes Zähneknirschen.

22. VIII. 1925. Temperatur 39,8°. Die Depressionserscheinungen bestehen unvermindert fort.

23. VIII. 1925. Temperatur 39,7°. Liegt angestrengt atmend im Stalle und ist nicht fähig aufzustehen. Nach Einflößen von 3 l Wasser beruhigt sich die Atmung.

24. VIII. 1925. Temperatur 39,5°. Liegt wie immer auf der rechten Seite; umgedreht, wird der Hals langsam gestreckt, dabei werden mit den Vorderbeinen Ruderbewegungen in geringem Grade ausgeführt. In seine alte Lage zurückgebracht, bleibt es sofort wieder ruhig liegen. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Rechter Spitzenlappen pneumonisch infiltriert, Pansen gut gefüllt, Inhalt trocken und fest, Schleimhaut ohne entzündliche Veränderung. Schleimhaut der Nase glatt, glänzend und spiegelnd, rosarot mit einem Stich ins Bläuliche, Gefäße injiziert, kleine grauweiße Flocken in spärlicher Zahl liegen der Schleimhaut lose auf.

Dura mater glatt und glänzend, schwach durchscheinend. Im Subduralraum etwa 6—8 ccm klare, seröse Flüssigkeit.

Die Pia mater zeigt außer stärkerer Durchfeuchtung und Gefäßinjektion keine pathologischen Veränderungen. Seitliche Adergeflechte leicht sulzig, ihre Gefäße gut gefüllt.

Auf der Schnittfläche des Gehirns treten die Gefäße als kleine rote Punkte oder Streifen hervor.

Bakteriologischer Befund: Liquor cerebri und Gehirnsubstanz vollständig keimfrei.

Abb. 2. *Schaf 289*, 8. Krankheitstag, 85 Tage nach der subduralen Infektion mit Pferdevirus. Kopf tief gesenkt, gegen die Wand andrängend.

Histologischer Befund: Schnitte aus dem Riechhirn und verschiedenen Teilen des Großhirns und Ammonshornes enthalten sehr zahlreiche und kräftige vasculäre Infiltrate. An verschiedenen Stellen der Pia sind die Gefäße lymphocytär infiltriert. Einschlußkörperchen in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes häufig, bisweilen in der Mehrzahl vorhanden. (Abb. 3).

Nach einer Inkubationsdauer von 77 Tagen war dieses Schaf an Encephalomyelitis nonpurulenta (lymphocytaria) erkrankt, die sich in ihrem Symptomenbild, Krankheitsverlauf und in den histologischen Veränderungen in keiner Weise von der enzootisch auftretenden Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe unterscheiden ließ. *Damit war zunächst der Nachweis erbracht, daß sich die infektiöse Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes über das Kaninchen auf das Schaf in der angegebenen Weise übertragen läßt.*

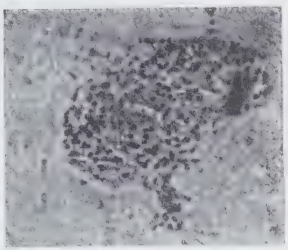


Abb. 3. Schnitt durch das *Großhirn* von *Schaf 289*. Vasculäres Infiltrat. Vergr. 1 : 175.

Wie die Tab. 2 zeigt, ist auch die Weiter- bzw. Rückübertragung auf das K. 336 und von diesem wieder auf die K. 349 und 350 erfolgreich durchgeführt worden.

Die Fortführung der Übertragung von K. 288 über K. 306 auf die K. 325—328 ergab insofern bemerkenswerte Ergebnisse, als sich das *intralumbal* infizierte K. 326 ebenso wie K. 328, dem die Ammonshornemulsion *in ein Nasenloch* unter geringem Druck mit der Pravazspritze

eingespritzt wurde, tödlich erkrankten und sich auf Grund der histologischen Veränderungen als mit *Encephalitis lymphocytaria behaftet* erwiesen.

Kaninchen 326.

7. VIII. 1925 mit Emulsion von Großhirn und Ammonshorn von K. 306 intralumbal infiziert.

21. IX. 1925. Beträchtlich abgemagert, Sensorium erscheint frei, Futteraufnahme gering, dabei langsame und träge Kaubewegungen, Ohren nach beiden Seiten herabhängend.

An den folgenden Tagen bleibt der Zustand bestehen, es magert weiter stark ab und zeigt große Hinfälligkeit.

27. IX. 1925. Hochgradig abgemagert, liegt auf der Seite, völlig apathisch und sehr matt. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Negativ.

Histologischer Befund: Die kleinen Blutgefäße, die im Rückenmark und in der Medulla oblongata verlaufen, lassen in ihrer Adventitia einen deutlichen Ring von Lymphocyten erkennen. Die Pia cerebralis zeigt in der Umgebung des Großhirns lymphocytäre Infiltrate an einzelnen Gefäßen. Im Großhirn verstreut vasculäre Infiltrate. Acidophile Kerneinschlüsse konnten nur in den großen Nervenzellen der Medulla oblongata festgestellt werden.

Kaninchen 328.

7. VIII. 1925. Intranasale Injektion mit Emulsion wie bei K. 326. Das Kaninchen magerte vom 1. IX. 1925 an ab, wurde träger, ohne ausgesprochene Depressionserscheinungen zu zeigen.

13. IX. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Magen prall gefüllt, Schleimhaut mit zahlreichen, braunroten, kreisrunden Punkten (Blutungen) bedeckt, oberflächliche Schleimhautschicht stellenweise abgestoßen, geringgradige Lebercoccidiose.

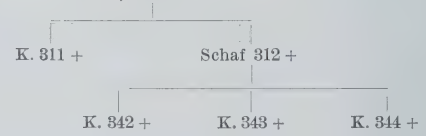
Histologischer Befund: Im Großhirn neben schwächeren bereits einzelne gut entwickelte vasculäre Infiltrate.

Dieses Versuchstier ist an einer akuten Gastritis gestorben. Die entzündlichen Veränderungen im Zentralnervensystem lassen jedoch im histologischen Bilde schon deutlich ein Gelingen der Infektion erkennen.

Während bei dem vorstehend beschriebenen Übertragungsversuch des Encephalitisvirus auf das Schaf 289 eine Kaninchenpassage eingeschoben wurde, zeigt Tab. 3 den Ausfall des direkten Übertragungsversuches von Pferd 10 auf Schaf 312.

Tabelle 3.

Pferd 10.



Schaf 312.

17. VII. 1925. Mit $^1/_2$ ccm Ammonshornemulsion subdural infiziert. In der Zeit vom 17. VII. bis zum 17. IX. 1925 bewegte sich die Körpertemperatur zwischen 39,0—40,0°.

17. IX. 1925. Temperatur 39,1°. Das Futter wird versagt, teilnahmslos, Blick ausdruckslos.

18. IX. 1925. Temperatur 39,9°. Befund unverändert.

19. IX. 1925. Temperatur 39,6°. Hungergrube stark eingefallen, starke Benommenheit, Drängen gegen die Wand, Salivation, Zähneknirschen, leere Kaubewegungen.

21. IX. 1925. Temperatur 39,1°. Befund derselbe.

22. IX. 1925. Temperatur 39,5°. Liegt mit zur Seite geschlagenem Kopfe, sehr empfindlich gegen Fliegen, die trotz der starken Depression abgewehrt werden. Aufgerichtet, bleibt es längere Zeit stehen, Kopf gesenkt, Nase feucht, Zähneknirschen.

23. IX. 1925. Temperatur 40,0°. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderungen. Dura mater an der Injektionsstelle verdickt, sonst glatt und schwach durchscheinend, Pia mater leicht getrübt, ihre Gefäße stärker injiziert, im Subduralraum etwa 5—6 ccm klare seröse Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche des Gehirns deutliches Hervortreten der Gefäße.

Bakteriologischer Befund: Züchtungsversuch mit Gehirn und Liquor cerebri verlief ergebnislos.

Histologischer Befund: Die Pia mater ist an einigen Stellen durch neugebildetes Bindegewebe verdickt und enthält einzelne lymphocytäre Infiltrate an ihren Gefäßen. In den Schnitten aus verschiedenen Regionen des Großhirns und des Ammonshornes sind zahlreiche starke vasculäre Infiltrate lymphocytären Typus zu erkennen. Die Einschlüsse in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind vorhanden, sind aber nicht so häufig wie bei Schaf 289 anzutreffen.

Die Weiterübertragung auf K. 342, 343 und 344 fiel gleichfalls positiv aus. Besonders bemerkt sei, daß *K.* 344 *intranasal* infiziert wurde, weshalb der klinische und histologische Befund hier kurz skizziert werden soll.

Kaninchen 344.

23. IX. 1925. Emulsion von Riechhirn und Ammonshorn von Schaf 312 in den unteren Nasengang gespritzt.

1. XI. 1925. Appetit mangelhaft, träger.

2. XI. 1925. Bewegungsstörungen, auffallendes Schleudern mit den Hinterextremitäten.

3. XI. 1925. Sensorium benommen, Hinterbeine werden beim Sitzen weit nach vorn gesetzt. Auftreten von Gleichgewichtsstörungen beim Weiterhüpfen, häufiges Fallen auf die Seite.

4. XI. 1925. Typische Körperstellung, Katzenbuckel, Kopf gesenkt, Nase berührt die Streu, Augenlider halb geschlossen, Ohren nach vorn überhängend. Inappetenz.

6. XI. 1925. Beträchtliche Zunahme der Abmagerung.

8. XI. 1925. Starke Depression, Nasenlöcher feucht.

9. XI. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderung, Piagefäße injiziert.

Histologischer Befund: Kräftige Infiltrate in der Pia und zahlreiche vasculäre im Großhirne. Einschlußkörperchen in den Ganglienzellen des Ammonshornes nachgewiesen (Abb. 4).

Die beschriebenen Versuche zeigen, daß es möglich ist, das Virus der Encephalitis lymphocytaria (nonpurulenta) durch subdurale, intracerebrale, *intralumbale* und *nasale Einverleibung* von Gehirnemulsion auf Kaninchen

zu übertragen. Sie bestätigen somit die von *Zwick* und *Seifried* (l. c.) mit Kaninchen ausgeführten erfolgreichen Übertragungsversuche vermittels intracerebraler Verimpfung des Virus. Die in einem Fall (K. 326) gelungene *intralumbale Infektion* beweist die Möglichkeit, auch auf diesem Wege erfolgreich das Encephalitisvirus des Pferdes zu übertragen.

Von besonderer Bedeutung für die Frage des Infektionsweges bei der natürlichen Infektion ist jedoch die Tatsache, daß es in 2 Fällen (K. 328 und 344) möglich war, durch einmaliges Einführen der virushaltigen Großhirn- und Ammonshornemulsion in die Nase der Kaninchen das histologische Bild der Encephalitis lymphocytaria und in einem Falle (K. 344) auch die typischen klinischen Erscheinungen auszulösen. Durch diese Versuche erhält die von *Joest*[12]) auf Grund histologischer Befunde vertretene Anschauung, daß die Infektion „neurolymphogen" von der Nasenschleimhaut aus erfolgt, ebenso eine experimentelle Stütze wie die Ansicht von *J. Schmidt*[16]), der das Eindringen des Virus durch Inhalation bei der Feldarbeit für wahrscheinlich hält.

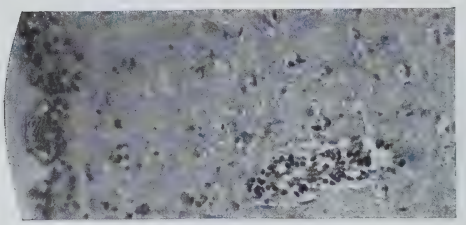


Abb. 4. Schnitt durch die *Großhirnrinde von K. 344*, nasal infiziert mit Pferdevirus. Vasculäres Infiltrat der Rindenschicht und der Pia mater. Vergr. 1 : 175.

Die durch subdurale Verimpfung des Encephalitisvirus des Pferdes auf das Schaf, die sowohl nach Passage des Virus durch das K. 264 als auch direkt (Pferd 10) gelang, *erzeugten klinischen als auch pathologisch-histologischen Merkmale stimmen einerseits mit den Erscheinungen bei natürlich infizierten Pferden ebenso überein, wie andererseits mit dem Symptomenbild der encephalitiskranken Schafe, so daß die Identität des sie erzeugenden Virus kaum mehr bezweifelt werden kann.*

II. Übertragungsversuche von Schaf auf Kaninchen, Meerschweinchen und Pferd.

Für diese Versuche standen uns Gehirne von insgesamt 6 Schafen, von denen 2 lebend eingesandt wurden, zur Verfügung. Die Übertragung der Gehirn-Ammonshornverreibung erfolgte in der schon beschriebenen Weise, subdural bzw. intracerebral auf Kaninchen, Meerschweinchen und in einem Fall auf ein Pferd, für dessen gütige Überlassung wir der Direktion des Zoologischen Gartens in Leipzig zu Dank verpflichtet sind.

Da die Kasuistik der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Schafes noch recht spärlich ist, sollen im folgenden die jeweiligen Anamnesen, die klinischen, anatomischen und histologischen Befunde, soweit sie uns zugänglich waren, in gedrängter Form wiedergegeben werden.

Schaf 1.

Vorbericht: Dem Besitzer waren zahlreiche Schafe, sowohl junge wie alte, an Entkräftung eingegangen. Nachdem zunächst nur Brustorgane von 2 Schafen, die keinen eindeutigen Befund ergaben, eingesandt worden waren, wurde am 21. IV. 1925 ein diesjähriges Schaflamm, das am Tage vorher notgeschlachtet war, weil es sich im Kreise drehte und erschöpft zusammenbrach, hier eingeliefert.

Zerlegungsbefund: Kadaver abgemagert, in der Umgebung der Nasenöffnungen geringe Mengen gelbbrauner Borken. Schleimhaut der Nasenhöhlen etwas glasig, geschwollen, lackrot. Im rechten Hauptlappen der Lungen ein kastaniengroßer, pneumonischer Herd. Leichtes Ödem der weichen Hirnhaut. Im Subduralraum etwa 6 ccm klare, seröse, schwach rötlich gefärbte Flüssigkeit, in jedem Seitenventrikel etwa 1 ccm. Die Schnittfläche des Gehirns ist feucht, und die Blutgefäße treten als kleinste rote Pünktchen hervor.

Histologischer Befund: Im Riech- und Großhirn kräftige vasculäre Infiltrate. Die venösen Gefäße sind stark mit Erythrocyten gefüllt. Im Ammonshorn ebenfalls kräftige Infiltrate. Die Ganglienzellkerne enthalten vielfach gut färbbare und wohlcharakterisierte Einschlüsse.

Der Übertragungsversuch auf ein Kaninchen (K. 261) verlief ergebnislos, da das am 21. IV. 1925 subdural mit Ammonshornemulsion infizierte Kaninchen bereits nach 3 Tagen infolge eines Blutextravasates mit sekundärer eitriger Einschmelzung starb. Histologisch konnten keine vasculären Infiltrate und Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen nachgewiesen werden.

Schaf 2.

Vorbericht: Kopf eines Mutterschafes aus dem gleichen Bestande. Das Tier hatte auf der Weide plötzlich angefangen, sich im Kreise zu drehen, war dann zusammengebrochen und hielt unter Zähneknirschen den Kopf krampfhaft schief, weshalb zur Notschlachtung geschritten wurde.

Zerlegungsbefund: Piagefäße injiziert, Leptomeningitis acuta serosa.

Histologischer Befund: Sehr starke vasculäre Infiltrate im Riechhirn und Ammonshorn und deutliche Kerneinschlüsse.

Auch dieser Übertragungsversuch hat ein negatives Ergebnis erbracht. Die zunehmende Abmagerung des infizierten K. 268, Schwäche und unphysiologische Stellung erweckten zwar den Verdacht, daß die Übertragung erfolgreich gewesen sei. Durch die histologische Untersuchung konnte jedoch an der Injektionsstelle ein mit neugebildetem Binde- und Gliagewebe ausgefüllter Defekt festgestellt werden, während vasculäre Infiltrate fehlten. Hierdurch konnte das Vorliegen einer spezifischen Encephalitis bestimmt ausgeschlossen werden.

Schaf 3.

Am 13. V. 1925 lebend aus der gleichen Herde zugeschickt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°, Atmung 14 (costoabdominal), Puls 80. Futter- und Getränkeaufnahme sistiert, Wiederkauen unterdrückt. Blick ausdruckslos, liegt meist mit zur Seite geschlagenem Kopf. Beim Gehen Schwanken in der Nachhand, Drängen gegen Hindernisse.

14. V. 1925. Temperatur 38,5°; Atmung 18; Puls 96. Geschlachtet.

Vor dem *Zerlegen* wird die Gehirnhöhle trepaniert. Nach Durchtrennung der Dura mater quillt sofort etwa 6 ccm klare, seröse Flüssigkeit hervor. Leptomeningitis acuta serosa, Piagefäße injiziert.

Züchtungsversuch: Gehirn und der durch Trepanation gewonnene Liquor erwiesen sich als frei von pathogenen Keimen.

Histologischer Befund: Starke vasculäre Infiltrate im Riechhirn und Ammonshorn. Einschlußkörperchen vorhanden, aber schwer zu erkennen.

Mit der Großhirn-Ammonshornemulsion wurden 2 Kaninchen (K. 270 und 271) und 2 Meerschweinchen (M. 272 und 274) subdural infiziert, ferner M. 273 subdural mit Liquor cerebri.

Beide Kaninchen starben vorzeitig. K. 270 an den Folgen eines Blutergusses in den Subarachnoidalraum ca. 20 Stunden nach der Infektion, K. 271 an einem Erweichungsherd im Bereiche der Trepanationsstelle nach 11 Tagen.

Hingegen erwies sich M. 272 auf Grund des im wesentlichen in Abmagerung und Abstumpfung bestehenden klinischen Bildes und der histologischen Untersuchung als infiziert.

Histologischer Befund: An einzelnen Gefäßen der Pia liegen lymphocytäre Infiltrate. Im Groß- und Mittelhirn sowie im Ammonshorn finden sich vasculäre Infiltrate. Kerneinschlüsse in den großen Nervenzellen des Ammonshornes nachweisbar.

M. 274 starb 2 Monate nach der Infektion an Diplokokkenseuche (Diplococcus capsulatus). Histologisch konnten keine Veränderungen an den Hirnhäuten und an der Gehirnsubstanz nachgewiesen werden.

Der Übertragungsversuch mit Liquor auf M. 273 verlief negativ.

Von den 4 mit Ammonshornemulsion geimpften Versuchstieren hat nur eins, und zwar M. 272, sich einwandsfrei als infiziert erwiesen. Da die Krankheitserscheinungen bei ihm wenig ausgeprägt waren, lassen sich Schlüsse auf die Inkubationsdauer schwer ziehen. Auffallend ist jedoch im Vergleich mit den Kaninchen der sehr verzögerte Krankheitsablauf. Zwischen der Infektion und dem tödlichen Ausgang liegen insgesamt 148 Tage, also rund 5 Monate. Daß es sich hierbei um kein Zufallsergebnis handelt, lehrt der Versuchsausfall bei 2 anderen Meerschweinchen, die mit Virus von Schaf 4 infiziert wurden.

Schaf 4.

13. V. 1925, zusammen mit Schaf 3 lebend eingesandt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; Atmung 22 (costoabdominal); Puls 96, gleich und regelmäßig. Sensorium benommen, planloses, langsames Umhergehen im Stalle. Futteraufnahme verlangsamt. Wiederkauen unregelmäßig, 6—30 Kaubewegungen. Dabei läuft ihm mit Futter vermengte Flüssigkeit aus dem Munde und der Nase, zuweilen Blöken.

14. V. 1925. Temperatur 38,4°; Atmung 20; Puls 92.

15. V. 1925. Temperatur 39°; Atmung 24; Puls 124. Befund im allgemeinen unverändert.

16. V. 1925. Temperatur 38°; Atmung 22; Puls 104.

17. V. 1925. Temperatur 38,8°; Atmung 20; Puls 116. Starke Depression, Versagen des Futters, leere Kaubewegungen, Speicheln, Drängen gegen die Krippe.

18. V. 1925. Temperatur 38°; Atmung 16; Puls 60 (gleichmäßig jeder 5. oder 6. Puls aussetzend). Zähneknirschen, liegt viel.

19. V. 1925. Temperatur 38,3°; Atmung 22; Puls 96. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: In beiden Spitzenlappen der Lungen pneumonische Herde. Auch hier wurde vor Herausnahme des Gehirns das Schädeldach trepaniert, wobei 8 ccm Liquor cerebri mit der Spritze aufgezogen werden konnten. Ödem der weichen Hirnhäute und des Gehirns im Bereiche der Sulci. Injektion der Gefäße der Pia mater.

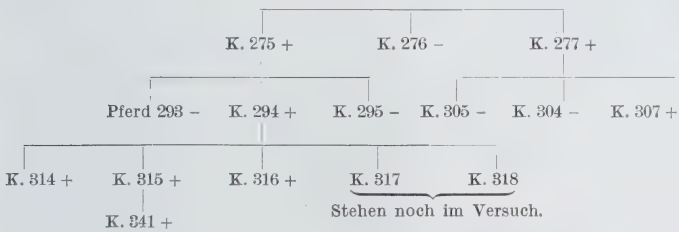
Bakteriologischer Befund: Liquor und Gehirn keimfrei.

Histologische Untersuchung: In der Pia schwache, im Großhirn und Ammonshorn kräftige vasculäre Infiltrate. In den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind Einschlüsse nachweisbar.

Mit Gehirnemulsion dieses Schafes wurden die in Tab. 4a und 4b dargestellten Versuchsreihen angesetzt.

Tabelle 4a.

Schaf 4.



Von den mit dem Ausgangsmaterial infizierten 3 Kaninchen erkrankten K. 275 und K. 277 typisch, während K. 276 bereits 8 Tage nach der Infektion starb.

Kaninchen 275.

19. V. 1925. Intracerebral mit Ammonshornemulsion infiziert.

8. VI. 1925. Geringes Weben mit dem Kopfe, sein ganzes Verhalten etwas träger.

12. VI. 1925. Zurückgehen im Ernährungszustand.

14. VI. 1925. Nachlassen der Freßlust.

16. VI. 1925. Weben mit dem Kopf, Blick ausdruckslos, Schreckhaftigkeit.

17. VI. 1925. In den folgenden Tagen Nachlassen der Schreckhaftigkeit und Zunahme der Depression.

20. VI. 1925. Völlige Inappetenz, Salivation, Kaubewegungen und Abschlucken unter Anziehen des Kopfes.

22. VI. 1925. Hochgradige Abmagerung und Schwäche. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Innere Organe unverändert, Ödem der weichen Hirnhaut, Injektion der Piagefäße.

Histologischer Befund: Kräftige vasculäre Infiltrate in der Pia, im Groß- und Mittelhirn und Ammonshorn. Kerneinschlüsse nachgewiesen.

Kaninchen 277.

19. V. 1925. Wie K. 275 infiziert.

29. VI. 1925. Nachlassen der Munterkeit.

30. VI. 1925. Mangelhafte Futteraufnahme.

1. VII. 1925. Temperatur 39,0°. Sitzt im Käfig zusammengekauert, Blick leer. Nimmt man das Kaninchen heraus, so erscheint das Sensorium frei. Nach kurzer Zeit fällt es aber in seinen schlafsüchtigen Zustand zurück.

Abb. 5. *K. 277*, 10. Krankheitstag, 50 Tage nach der Infektion mit Schafvirus. Starke Depression und Abmagerung, unphysiologische Stellung der Ohren, Katzenbuckel.

2. VII. 1925. Temperatur 38,8°.

3. VII. 1925. Temperatur 38,5°. Rücken stark gekrümmt, Kopf tief gesenkt.

4. VII. 1925. Temperatur 37,8°. Völlige Inappetenz.

5. VII. 1925. Temperatur 37,8°.

6. VII. 1925. Temperatur 38,0°. Ausgesprochenes Depressionsstadium, Salivation, wässeriger Nasenausfluß.

7. VII. 1925. Temperatur 38,3°.

8. VII. 1925. Temperatur 38,0°. Starke Abmagerung, Katzenbuckel, Kopf gesenkt, Ohren nach vorn überhängend. Auf die Seite gelegt, bleibt es ruhig liegen und richtet sich erst nach geraumer Zeit wieder auf (Abb. 5).

9. VII. 1925. Temperatur 38,0°.

10. VII. 1925. Temperatur 38,2°. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Magen prall gefüllt mit trockenem Futterbrei, leichtes Gehirnödem.

Histologischer Befund: Vasculäre Infiltrate im Großhirn (Abb. 6) und Ammonshorn. Einschlußkörperchen nicht nachgewiesen.

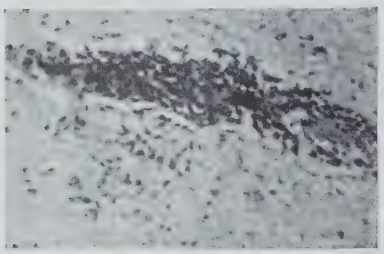


Abb. 6. Schnitt durch das *Großhirn von K. 277*. Starkes vasculäres Infiltrat. Vergr. 1 : 175.

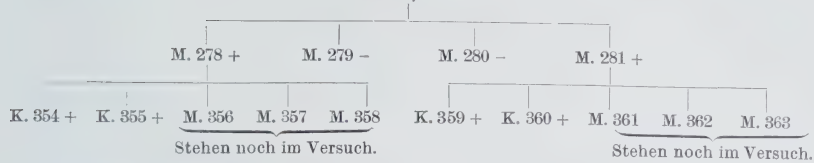
Das Gehirn von K. 275 wurde auf K. 294 mit positivem, auf Pferd 293 und K. 295 mit negativem Ergebnis subdural verimpft. Durch subdurale Weiterübertragung des Gehirns von K. 294 auf die K. 314 und 315 und von letzterem auf K. 341 ist es bis jetzt gelungen, den Virusstamm ohne Abnahme und ohne erkennbare Steigerung seiner Virulenz für das Kaninchen weiterzuführen.

Der Versuch, die K. 317 und 318 durch das Futter bzw. die Streu infizierter Käfige — als solche wurden Käfige betrachtet, in welchen typisch erkrankte Tiere längere Zeit gesessen hatten — gewissermaßen natürlich anzustecken, ist bis jetzt negativ verlaufen.

Mit dem Gehirn von K. 277 ist die intralumbale Infektion des K. 307 geglückt, während die subdurale Infektion bei K. 304 und 305 versagte.

Tabelle 4b.

Schaf 4.



Die parallel mit der Übertragung des Gehirnmaterials von Schaf 4 auf Kaninchen vorgenommenen Übertragungsversuche auf die *M. 278 bis 281* waren insofern erfolgreich, als M. 278 und 281 an nichteitriger Encephalitis erkrankten.

Meerschweinchen 278.

19. V. 1925. Mit Großhirnemulsion von Schaf 4 subdural infiziert.

19. X. 1925. Futteraufnahme schlecht, Abmagerung, Haarkleid gesträubt, Bewegungen träge.

20. X. 1925. Starke Depression. Sitzt im Käfig zur Kugel zusammengekauert, Kopf etwas gesenkt und dabei geringgradig zur Seite gedreht, Hinterbeine weit nach vorn gesetzt, Augenlider halb geschlossen, Blick ausdruckslos, zuweilen leere Kaubewegungen.

21. X. 1925. Sehr schwach. Geschlachtet.

Abb. 7. *M. 281*, 153 Tage nach der Infektion mit Schafvirus. Starke Depression und Abmagerung.

Zerlegungsbefund: An den Nasenöffnungen gelbbraune Borken, auf der glasigen, leicht geschwollenen Nasenschleimhaut kleine Schleimflocken.

Gefäße der Pia injiziert, deutliches Hervortreten der Blutgefäße auf der Schnittfläche des Gehirns.

Histologischer Befund: In der Pia und dem Großhirn vasculäre Infiltrate, in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind Einschlüsse leicht nachzuweisen.

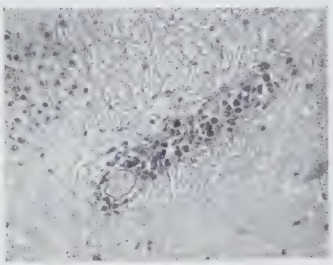


Abb. 8. Schnitt durch das Ammonshorn von M. 281. Vasculäres Infiltrat. Vergrößerung 1 : 175.

Meerschweinchen 281.

19. V. 1925. Mit dem gleichen Material wie M. 278 intracerebral infiziert.

19. X. 1925. Sehr träge, Haarkleid gesträubt, Inappetenz (Abb. 7).

20. X. 1925. Kopf wird stärker gesenkt gehalten wie bei M. 278 mit geringer Seitwärtsdrehung. Am Abend drängt es mit dem Kopf gegen die Käfigwand, Sensorium stark benommen.

21. X. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Haare an den Nasenlöchern mit grauen Borken verklebt, Nasenschleimhaut graurot, mit einzelnen grauweißen Flöckchen belegt.

Innere Organe ohne Veränderung. Piagefäße injiziert.

Histologischer Befund: In der Pia, im Groß- und Mittelhirn gut ausgebildete vasculäre Infiltrate (Abb. 8), Einschlüsse in den Kernen der Ganglienzellen des Ammonshorns konnten nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Bei beiden Meerschweinchen vergingen ebenso wie bei M. 272 5 Monate bis zum Auftreten ausgesprochener Krankheitserscheinungen bzw. bis zum Exitus letalis.

Daß es sich bei den fraglichen Meerschweinchen um eine spezifische Encephalitis gehandelt hat, beweisen die gelungenen Weiterübertragungsversuche auf die K. 354, 355, 359 und 360, die alle im Verlauf von 4 Wochen in der bekannten Weise an Encephalitis erkrankten. Als Beleg sei hier der Befund bei K. 359 kurz wiedergegeben.

Kaninchen 359.

21. X. 1925. Mit Gehirnemulsion von M. 281 subdural infiziert.
19. XI. 1925. Plötzlich einsetzendes Depressionsstadium.
20. XI. 1925. Kugelstellung. Zähneknirschen.
22. XI. 1925. Haare in der Umgebung der Nase feucht, beginnende Abmagerung.
24. XI. 1925. Typische Stellung, Nase berührt den Boden.
25. XI. 1925. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Ödem der weichen Hirnhaut, Piagefäße injiziert. Innere Organe ohne Veränderung.

Histologischer Befund: Vasculäre Infiltrate im Großhirn und Kerneinschlüsse nachgewiesen.

Hieraus geht eindeutig hervor, daß das Virus trotz des langen Verweilens im Meerschweinchen an seiner Virulenz für die Kaninchen nichts eingebüßt hat. Andererseits zeigt das Verhalten der Meerschweinchen ebenso wie das der Schafe, daß anscheinend unabhängig von der Virulenz jede Tierart spezifisch auf das Virus reagiert, daß alle Feststellungen über die Dauer der Inkubation nur für die einzelne Tierart Geltung haben und nicht ohne weiteres auf eine andere übertragen werden dürfen.

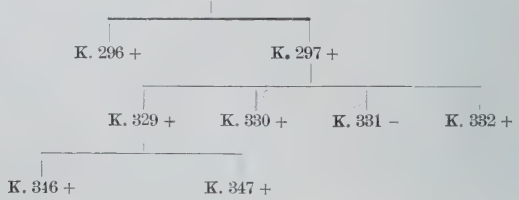
Schaf 5.

Vorbericht: Kopf eines Schafbockes, der die Erscheinungen der Bornaschen Krankheit gezeigt hatte und deswegen notgeschlachtet wurde. 2 andere Schafe desselben Bestandes sind bereits wegen der gleichen Erkrankung geschlachtet worden.

Histologischer Befund: Lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen des Riechhirnes und Ammonshornes. Einschlußkörperchen vorhanden.

Tabelle 5.

Schaf 5.



Die Übertragung des Virus durch subdurale Impfung auf die beiden K. 296 und 297 war positiv.

Kaninchen 297.

22. VI. 1925. Mit Gehirnemulsion von Schaf 5 intracerebral infiziert.
31. VII. 1925. Zurückgehen im Ernährungszustand.
3. VIII. 1925. Abnahme der Munterkeit.
8. VIII. 1925. Kugelstellung, Futteraufnahme schlecht.
11. VIII. 1925. Zunehmende Abmagerung, Gleichgewichtsstörungen in der Bewegung.
13. VIII. 1925. Völlige Inappetenz, starke Depression in typischer Stellung.
15. VIII. 1925. Exitus letalis.
Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderung, Ödem der Pia mater. *Histologisch* wurden vasculäre Infiltrate in der Pia und im Großhirn und Kerneinschlüsse in den Nervenzellen des Ammonshornes festgestellt.

Die subdurale Weiterübertragung des Virus auf die K. 329, 330 und 332 fiel positiv aus, während K. 331 nicht anging. Es starb zwar $3^1/_2$ Wochen nach der Infektion, nachdem es ziemlich stark abgemagert war, histologisch ließen sich aber keinerlei Veränderungen, die das Vorliegen einer Encephalitis beweisen konnten, feststellen.

Von K. 329 wurde die Passage über K. 346 und 347, die beide typisch erkrankten, weitergeführt.

Faßt man das Ergebnis dieser Versuche zusammen, so ergibt sich die Tatsache, daß es in gleicher Weise wie mit Gehirnemulsion von encephalitiskranken Pferden möglich ist, mit entsprechendem Material spontan erkrankter Schafe Kaninchen und Meerschweinchen auf subduralem, intracerebralem und intralumbalem Weg zu infizieren.

Der subdurale Übertragungsversuch auf das Pferd 293 ist allerdings negativ verlaufen, so daß das letzte Glied in der Kette der Beweisführung, daß das Schafvirus beim Pferd die typischen Erscheinungen der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung auszulösen imstande ist, noch fehlt. Der negative Ausfall dieses Einzelversuchs ist in Anbetracht des Umstandes, daß ein großer Teil der Pferde auch in den der Infektion ausgesetzten Beständen nicht erkrankt, also entweder natürlich immun ist oder die Infektion ohne sichtbare Krankheitserscheinungen überwindet, für eine etwaige Verschiedenheit des Virus nicht beweisend.

III. Vergleichende Betrachtung über die Versuchsergebnisse.

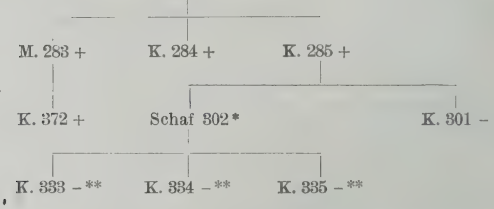
a) Ätiologie.

In zahlreichen Fällen, und zwar sowohl bei den spontan erkrankten Schafen und Pferden als auch bei den künstlich infizierten Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen, haben wir sowohl den Liquor cerebri als auch die Gehirnsubstanz bakteriologisch untersucht. Häufig blieben

— insbesondere bei frischem, von geschlachteten Tieren stammendem Material — die Nährböden keimfrei, oder es wuchsen nur vereinzelt Saprophyten. Zuweilen konnten wir grampositive Diplokokken züchten, die aber in der Regel für Kaninchen und Meerschweinchen bei subduraler Infektion apathogen waren. Nur in den Fällen des später noch zu erwähnenden Schafes 302 und der 3 mit Gehirn bzw. Rückenmark von diesem geimpften Kaninchen ließen sich grampositive Diplokokken züchten, die sich auch im Meerschweinchenversuch als pathogen erwiesen.

Tabelle 6.

Pferd 6.



*) Mischinfektion mit Diplokokken. **) Tod infolge Kokkeninfektion.

Daß übrigens die in diesen Fällen nachgewiesenen Kokken nicht aus dem Ausgangsmaterial (Pferd 6) stammten, beweist die erste Passagereihe (K. 284, 285 sowie M. 283), die durchaus typisch erkrankte, während die mit Material des latent kokkeninfizierten Schafes 302 geimpften K. 333—335 innerhalb von 2—5 Tagen starben.

Eine ätiologische Bedeutung können wir dem gelegentlichen Nachweis von Kokken nicht beimessen, vielmehr müssen wir an der ursächlichen Rolle eines encephalotropen, invisiblen Virus für die Entstehung der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes und Schafes festhalten. Ob dieses Virus filtrierbar ist oder nicht, läßt sich nach unseren Versuchen, die bis jetzt ein negatives Ergebnis hatten, noch nicht entscheiden.

Unter Bezugnahme auf eigene Versuche hat *Kraus*[7, 8]) gegen die Befunde von *Zwick* und *Seifried*[21]), die durch unsere Versuchsergebnisse in vollem Umfange bestätigt werden konnten, Einwände erhoben, die im wesentlichen darin gipfelten, daß die Frage der ätiologischen Bedeutung der Kokken für die Entstehung der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes zum mindesten einer erneuten Nachprüfung bedarf. Wir sind daher neuerdings dazu übergegangen, alle Kokkenbefunde im Gehirn unserer Versuchstiere einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, und behalten uns vor, in einer besonderen Mitteilung auf diese Frage zurückzukommen.

b) Klinisches.

Vergleicht man die in den einzelnen Versuchsreihen gewonnenen Ergebnisse bezüglich der klinischen Erscheinungen, so ergibt sich eine so weitgehende Übereinstimmung dieser Merkmale, wie sie nur durch ein gleichartiges Virus hervorgerufen werden kann.

In den Tab. 7a und 7b ist die Dauer der Inkubation beim Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Virus von Pferd und Schaf subdural bzw. intracerebral infiziert wurden, einander gegenübergestellt.

Tabelle 7a.

Versuchstier . . .	K. 259	K. 264	K. 288	K. 306	K. 325	Sch. 289	K. 336	K. 349	K. 350	K. 267	K. 269	K. 284	K. 285	K. 291	K. 292	K. 309	K. 310	K. 311	Sch. 312	K. 342	K. 343	K.* 344	M. 283
Inkubationsdauer in Tagen . .	24	26	35	22	22	77	30	25	26	35	25	24	34	29	30	33	23	30	62	31	32	39	152
Krankheitsdauer in Tagen . .	9	9	7	6	5	10	7	8	4	18	26	7	5	4	3	3	11	15	6	8	5	8	2
Zeit von d. Infekt. bis z. Tode i. T.	33	35	42	28	27	87	37	33	30	53	51	31	39	33	33	36	34	45	68	39	37	47	154

*) Nasal infiziert.

Tabelle 7b.

Versuchstier	K. 275	K. 294	K. 314	K. 315	K. 341	K. 277	K.* 307	K. 354	K. 355	K. 359	K. 360	K. 296	K. 297	K. 329	K. 346	K. 347	M. 272	M. 278	M. 281
Inkubationsdauer in Tagen	20	22	24	24	21	41	29	30	26	29	23	25	45	37	28	28	?	152	152
Krankheitsdauer in Tagen	14	14	10	10	8	11	20	8	11	6	6	9	10	7	8	11	?	2	2
Zeit von der Infektion bis z. Tode in Tagen	34	36	34	34	29	52	49	38	37	35	29	34	55	44	36	39	148	154	154

*) Intralumbal infiziert.

In der Reihe a beträgt die kürzeste Inkubation 2mal je 22 Tage, die längste 2mal je 35 Tage. Sie liegt also im mittleren Durchschnitt bei 28—30 Tagen. Der eine von *Hahn*[5]) mitgeteilte Fall einer gelungenen Kaninchenübertragung mit einer Inkubation von 56 Tagen und einer Krankheitsdauer von 8 Tagen stellt zweifellos eine Ausnahme von der Regel dar, während unsere Versuche sich mit den Feststellungen von *Zwick* und *Seifried* (l. c.), die als Inkubation 3—4 Wochen angeben, decken.

In der Reihe b liegen die entsprechenden Zahlen etwas tiefer, so daß sich eine durchschnittliche Inkubation von 26—28 Tagen ergibt. Hierbei ist allerdings zu beachten, daß in 2 Fällen (K. 277 und 297) die Inkubation 41 bzw. 45 Tage betragen hat. Zweifellos spielen aber hier neben der Virulenz des Agens und dessen schwerer gleichmäßiger Dosier-

barkeit auch individuelle Eigenschaften des Impftieres insofern mit, als ältere kräftige Tiere nach unseren Erfahrungen in der Regel eine längere Inkubation haben als jüngere, noch im Wachstum befindliche Kaninchen.

Daß außerdem die Inkubationsdauer noch von der Tierart abhängig ist, wurde bereits mehrfach erwähnt. In den beiden Fällen der Übertragung des Pferdevirus auf das Schaf betrug die Inkubation bei subduraler Impfung 77 bzw. 62 Tage. Bei einem mit dem gleichen Virus infizierten Meerschweinchen (M. 283) belief sich die Zeit vom Tage der Infektion bis zum tödlichen Ausgang auf 154 Tage, während bei den mit Schafvirus infizierten Meerschweinchen 1 mal 148 und 2 mal 154 Tage ermittelt wurden. Die eigentliche Inkubation läßt sich beim Meerschweinchen schwer berechnen, da die klinischen Merkmale der Krankheit nur in den letzten Tagen der Erkrankung einigermaßen deutlich werden.

Auch der Infektionsweg dürfte auf die Inkubation von Einfluß sein, doch sind unsere Versuche mit nasaler Infektion noch zu gering, um hierüber ein sicheres Urteil abgeben zu können.

Bezüglich der *Dauer der Erkrankung* weisen unsere Versuche darauf hin, daß sie im Durchschnitt 8—14 Tage beträgt. Als kürzeste Krankheitsdauer wurden in den Pferdereihen 3 Tage, in den Schafreihen 7 Tage ermittelt. Als längste Krankheitsdauer wurden bei K. 269 26 Tage festgestellt.

Was nun den Infektionsablauf anbetrifft, so konnten wir durch fortlaufende Temperaturmessungen bei den Versuchstieren feststellen, daß eine fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur weder bei der subduralen, intrakranialen und intralumbalen noch bei der nasalen Infektion eintritt. Die Körpertemperatur bleibt während der Dauer der Inkubation und der eigentlichen Gehirnerkrankung in normalen Grenzen, im Gegensatz zu den in wenigen Tagen tödlich endenden Mischinfektionen, bei welchen wir stets eine Temperatursteigerung feststellen konnten. Die künstliche Infektion zeigt hier das gleiche Verhalten wie die Spontanerkrankung, die nach unseren, mit den Angaben *Priemers* (l. c.) übereinstimmenden Erfahrungen beim Schaf in der Regel fieberfrei, bei im allgemeinen normaler bis hochnormaler Temperatur verläuft.

Das *klinische Krankheitsbild* der mit Pferde- und Schafvirus infizierten Kaninchen wurde im wesentlichen durch die zunehmende Depression, die sich bis zum Exitus steigerte, beherrscht. Die Kaninchen zeigten ein schlafsüchtiges Benehmen, die Augen waren halb geschlossen, die Stellung der Ohren unphysiologisch. Im Beginn der Erkrankung zeigten die Tiere, wenn sie aus dem Käfig genommen wurden oder sonstwie ihre Aufmerksamkeit erregt wurde, für kurze Zeit ein durchaus normales Verhalten. Sie verfielen jedoch bald wieder in den schlaf-

süchtigen Zustand, wenn sie sich selbst überlassen wurden. Durch verstärktes Unterschieben der Hinterextremitäten unter den Körper und Krümmung der Wirbelsäule zeigten sie häufig die sog. „Kugelstellung", wobei der Kopf entweder in eine Ecke des Käfigs gedrückt oder doch so tief gehalten wurde, daß die Nase oder sogar die Stirne den Boden berührte. Daneben bestand regelmäßig zunehmende Abmagerung, Zähneknirschen und zuweilen Speicheln. Manchmal wurden leere Kaubewegungen ausgeführt, wobei die Tiere unter ruckweisem Anziehen des Kopfes Schluckbewegungen ausführten. Schwäche der Nachhand und Paresen wurden gleichfalls beobachtet. Die Nase war bei der großen Mehrzahl der Versuchstiere in der Zeit der offensichtlichen Krankheit stets feucht, der Ausfluß meist rein serös. Ausnahmsweise wurde zu Beginn der Erkrankung Schreckhaftigkeit festgestellt. Bei einigen Kaninchen waren die Krankheitserscheinungen wenig ausgesprochen. Sie wurden träger, magerten zusehends ab, ohne daß eine nennenswerte Herabsetzung der Psyche zu erkennen war. Zuweilen führten die erkrankten Tiere Zeigerbewegungen aus, wobei sie sich in das Raufutter verwickelten. Bei einem Kaninchen wurde ein öfteres Ausstoßen kläglicher Schreie festgestellt. Mit zunehmender Depression nahm die Futteraufnahme mehr oder weniger rasch ab, um endlich ganz aufzuhören.

Die *klinische Diagnose* der experimentell erzeugten Gehirnrückenmarksentzündung der Kaninchen stützt sich demnach auf einen fieberlosen Verlauf der Krankheit und das Auftreten von vorwiegend cerebralen Erscheinungen nach einer längeren, in unseren Versuchen nie weniger als 20 Tage betragenden Inkubationszeit, in der die Versuchstiere frei von jeglichen Krankheitserscheinungen sind. Das gleiche gilt mit der bereits erwähnten Einschränkung bezüglich der Inkubation auch für künstlich infizierte Schafe und Meerschweinchen.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie die durch Kokken erzeugten Gehirnerkrankungen der Versuchstiere in Frage. Diese Mischinfektion zeichnet sich durch einen fieberhaften und in wenigen Tagen eintretenden tödlichen Verlauf aus. Neben unphysiologischer Kopfhaltung, Schreckhaftigkeit, Gleichgewichtsstörungen werden häufig tonisch-klonische Krämpfe beobachtet. Die Futteraufnahme ist entweder sofort unterdrückt, oder sie sistiert bald nach der Infektion. Schwieriger wird die Unterscheidung in jenen Fällen, in welchen die Tiere wie bei unserem Schaf 302 die Mischinfektion überwinden und nachträglich an nichteitriger Encephalomyelitis erkranken. Hierbei bleibt das Ergebnis, falls die histologische Untersuchung keine einwandfreie Klärung bringt, immer zweifelhaft. Bei Kaninchen, die im Anschluß bzw. kurz nach der Infektion erkrankten, haben wir allerdings eine Genesung nie gesehen.

Von selbständigen Erkrankungen der Kaninchen muß die spontane Kaninchenencephalitis [*Bull*[2]), *Twort*[18]), *Twort* und *Archer*[19]), *Levaditi*, *Nicolau* und *Schoen*[9]) u. a.] ausgeschlossen werden. Sie stellt eine durch Myxosporidien verursachte Krankheit dar, die sich nicht auf das Gehirn beschränkt, sondern häufig zu einer Miterkrankung der Nieren, Milz und Leber führt. Die eigentliche Krankheitsdauer ist sehr kurz. Unter Koma oder Krämpfen führt die Krankheit innerhalb von 15 Stunden bis einigen Tagen zum Tode. Ob noch andere Encephalitisformen — analog der Spontanerkrankung der Pferde und Schafe — vorkommen, bedarf für das Kaninchen noch der Aufklärung.

Die experimentelle Herpesinfektion des Kaninchens zeichnet sich nach *Doerr* und *Zdansky*[4]) ebenfalls durch einen raschen und schweren Krankheitsverlauf aus. Die Krankheitsdauer beträgt nur wenige Stunden bis 2 Tage.

Die mit *herpetiformen Virusstämmen der Encephalitis lethargica des Menschen* infizierten Kaninchen erkranken gleichfalls unter schweren cerebralen Erscheinungen nach einer Inkubation von wenigen Tagen. Die Krankheitsdauer beläuft sich auch hier nur auf 1—2 Tage. Außerdem ist der Verlauf fieberhaft, so daß sich gegenüber der künstlichen Infektion des Kaninchens mit dem *Virus der Gehirnrückenmarksentzündung auch hinsichtlich der Identität der Virusarten bemerkenswerte Unterschiede ergeben.*

Daß es sich in unseren Versuchen nicht um spontane Erkrankungen der Versuchstiere handeln kann, ergibt sich daraus, daß alle Kaninchen, die wir mit histologisch negativem Material (vom Pferd, Schaf und Kaninchen) geimpft haben, gesund geblieben sind. Spontanerkrankungen von Kaninchen und Meerschweinchen an Encephalitis sind außerdem in unseren Beständen nicht beobachtet worden, so daß die zu den Versuchen herangezogenen Versuchstiere auch in dieser Hinsicht als unverdächtig betrachtet werden müssen.

c) Pathologische Veränderungen.

1. Anatomische Befunde.

Die inneren Organe der gestorbenen oder geschlachteten Versuchstiere waren, außer Nebenbefunden, wie kleine Coccidienherde in den Lebern der Kaninchen oder pseudotuberkulösen Knoten in den Organlymphknoten der Schafe, frei von pathologischen Veränderungen. Dagegen konnten wir wiederholt sowohl bei den Kaninchen als auch bei den spontan wie künstlich infizierten Schafen die Beobachtung machen, daß der Magen bzw. Pansen mit ziemlich trockenen Futtermassen gut gefüllt war. Der Inhalt konnte nach dem Aufschneiden der Magenwand leicht wie ein Abguß herausgenommen werden. Die Magenschleimhaut selbser zeigte keine entzündlichen Veränderungen.

Wie schon bei den klinischen Befunden erwähnt wurde, waren bereits an den letzten Tagen vor dem Tode bei den infizierten Tieren die Haare durch das rein seröse oder serös-schleimige, kleine, grauweiße Flocken enthaltende Nasensekret feucht oder aber auch teilweise durch das eingetrocknete Sekret verklebt. Die Schleimhaut erwies sich nach Spaltung der Nasenbeine bei der Mehrzahl der Tiere, die nur einen rein serösen Ausfluß gezeigt hatten, frei von jeglichen pathologischen Läsionen. Bei den anderen bestand ein Katarrh der Nasenschleimhaut.

Der makroskopische Befund an den Gehirnhäuten und am Gehirn ist auch hier durchaus nicht charakteristisch. Außer einer mehr oder weniger starken Füllung der Gefäße der weichen Hirnhaut und der Hirnsubstanz lassen die Lymphspalten zwischen der Arachnoidea und der Pia mater eine stärkere Füllung erkennen, so daß die Oberfläche des Gehirns ein ödematöses Aussehen zeigt. Diese Leptomeningitis acuta serosa, die wir regelmäßig an den Gehirnen sowohl der natürlich wie künstlich infizierten Schafe, meist verbunden mit einer stärkeren Durchfeuchtung des Gehirns, vorfanden, war nicht immer an der weichen Hirnhaut der erkrankten Kaninchen ausgeprägt. Desgleichen trat die bei den Schafen vermehrte Menge von Liquor cerebri im Subduralraum und 3. Ventrikel bei der Herausnahme der Kaninchengehirne nicht in Erscheinung.

Differentialdiagnostisch läßt sich die eitrige Gehirnhaut-Gehirnentzündung, an der die K. 286 und 287 und die K. 333—335 gestorben sind, leicht von der infektiösen Gehirnrückenmarksentzündung trennen. Der Liquor cerebri ist vermehrt und durch Beimengung zelliger Bestandteile getrübt und je nach Menge des ausgetretenen Hämoglobins verschieden stark rot gefärbt. Die weiche Hirnhaut hat ihren spiegelnden Glanz verloren und erscheint je nach dem Grade der Entzündung mehr oder weniger stark getrübt. Nach *Giemsa* gefärbte Abklatschpräparate von der Oberfläche des Gehirns ergeben bei der lymphocytären Gehirnentzündung neben Endothelzellen der Arachnoidea und roten Blutkörperchen zahlreiche Lymphocyten und Übergangsformen mit wenigen Leukocyten, während bei der eitrigen Gehirnentzündung die starke Zunahme der Leukocyten in den Präparaten auf die Natur der Entzündung hinweist.

2. Histologische Befunde.

Im Vordergrunde des histologischen Bildes stehen die zuerst von *Dexler*[3]) und *Oppenheim*[14]) beschriebenen und später von *Joest* und *Degen*[10]) eingehend und systematisch studierten vasculären lymphocytären Infiltrate an den Gefäßen der Pia mater und Piascheiden und an den Capillaren der Gehirnsubstanz. Bei allen Versuchstieren, Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen, die an der reinen Virusinfektion

erkrankt waren, konnte in allen Schnitten eine weitgehende Übereinstimmung bei den pathologischen Prozessen nachgewiesen werden. Es bestanden an den Gefäßen der weichen Hirnhaut immer kräftige lymphocytäre Infiltrate, während die lymphocytäre Infiltration der vasculären Lymphräume der Piascheiden und der kleinen Capillaren in der Tiefe der Gehirnsubstanz hinsichtlich der Menge der angesammelten Lymphocyten und einer dadurch bedingten ring- oder mantelartigen Umhüllung der Gefäße in mehr oder weniger starkem Maße ausgeprägt war.

Die zuerst von *Joest* und *Degen* (l. c.) bei der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde gefundenen Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes, die von *Beck* (l. c.) erstmalig bei der gleichartigen Krankheit der Schafe nachgewiesen wurden, konnten wir sowohl bei den spontan erkrankten wie künstlich infizierten Schafen wiederum feststellen, während uns der Nachweis der genannten Gebilde nicht in jedem Falle bei unseren Versuchskaninchen gelang. Entweder enthielten nur sehr wenige Ganglienzellen im Ammonshorn Kerneinschlüsse, so daß erst eine größere Zahl von Schnitten durchgemustert werden mußte, oder aber es gestaltete sich die intensive Rotfärbung derselben schwierig. Bei der nächsten Kaninchenpassage, die mit Gehirnmaterial solcher Kaninchen, in deren Ganglienzellen die Kerneinschlüsse nicht sicher nachgewiesen werden konnten, infiziert waren, gelang die Darstellung der acidophilen Zellkerneinschlüsse meist wieder leicht.

Als Teile des verlängerten Markes und des Kleinhirns zu unseren histologischen Untersuchungen mit herangezogen wurden, konnten auch in diesen Abschnitten bei Kaninchen und Meerschweinchen vasculäre Infiltrate und Zellkerneinschlüsse beobachtet werden. Dabei sei erwähnt, daß nur bei einzelnen Kaninchen die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns Einschlußkörperchen enthielten, während die Nervenzellen in der Medulla oblongata die typischen Einschlüsse öfter aufwiesen. Ob die Versuchstiere subdural, intracerebral oder nasal infiziert waren, ergab keine wesentlichen Unterschiede in der Ausdehnung und Stärke der Veränderungen an den verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems.

Bei den intralumbal infizierten Kaninchen wichen die histologischen Befunde bezüglich der Lokalisation der vasculären Infiltrate und Kerneinschlüsse von den bisher beschriebenen erheblich ab. So enthielten bei dem K. 316 die Ganglienzellen der Dorsal- und Ventralhörner des Rückenmarkes Einschlußkörperchen, dagegen fehlten lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen der Pia cerebralis et spinalis. Kerneinschlüsse waren bei K. 307 (Abb. 9) in den Ganglienzellen der Dorsal- und Ventralhörner sowie der Spinalganglien zahlreich vorhanden, in dem Ammons-

horn dagegen nur vereinzelt. Die Gefäße im Bereich des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und des Kleinhirns waren frei von entzündlichen Prozessen, und nur die Gefäße des Großhirns waren mantelartig mit Lymphocyten umgeben. (Vgl. hierzu den histologischen Befund von K. 326.)

Auch bei der histologischen Untersuchung zeigten die Schnitte von den Kaninchen, die an einer eitrigen Leptomeningitis et Encephalitis infolge Verunreinigung des Ausgangsmaterials oder einer Sekundärinfektion gestorben waren, deutliche Unterschiede gegenüber den an der infektiösen Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten. Die in der Hauptsache aus Leukocyten bestehenden Infiltrationen der weichen Hirnhaut, seitlichen Adergeflechten und Piascheiden lassen wohl eine dichtere Lagerung der Rundzellen in der Nähe der Gefäße erkennen, können jedoch bei aufmerksamer Betrachtung nicht mit den vasculären lymphocytären Infiltraten bei der nichteitrigen Encephalitis verwechselt werden. Noch leichter wird die Trennung der beiden Krankheitsformen, wenn sich die Leukocyten nicht nur in den adventitiellen

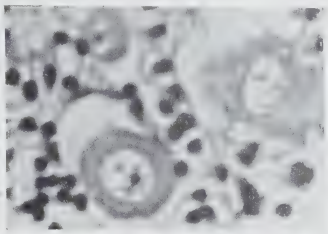


Abb. 9. Schnitt durch das *Spinalganglion des Lendenmarks von K. 307*, infiziert mit Schafvirus. Ganglienzelle mit hellem ovalen Kern, dunkel gefärbtem Kernkörperchen und hellerem, kleinerem Kerneinschluß. Vergr. 1 : 600.

Abb. 10. Schnitt durch das *Großhirn von K. 287*, Mischinfektion, eitrige Encephalitis. Starke Rundzellenanhäufung im Lumen des Gefäßes, im vasculären Lymphraum und in der Gehirnsubstanz.

Lymphräumen der Gefäße befinden, sondern sogar noch, wie in dem Schnitt von K. 287 (Abb. 10), durch die Membrana limitans gliae in die Gehirnsubstanz eingewandert sind.

Die spontane Kaninchenencephalitis läßt sich durch den Nachweis des Encephalitozoon cuniculi von der künstlich erzeugten lymphocytären Gehirnentzündung abtrennen.

Der herpetischen Encephalitis des Kaninchens, die, abgesehen von dem Fehlen der Kerneinschlüsse, sich mit dem Bilde der experimentellen

Encephalomyelitis vollkommen deckt, dürfte in der Veterinärmedizin keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommen, da Herpesinfektionen bei Tieren nicht beobachtet sind, mithin Übertragungen des Herpesvirus bei den Infektionsversuchen mit Material vom Pferd oder Schaf nicht zu fürchten sind.

Zusammenfassung.

1. Die infektiöse Gehirnrückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde ist nicht nur auf Kaninchen und Meerschweinchen (Zwick und Seifried), sondern auch auf Schafe durch subdurale Infektion mit virushaltigem Gehirnmaterial übertragbar.

2. Die Infektion der Kaninchen gelingt auch auf nasalem und intralumbalem Wege.

3. Die mit Gehirnmaterial von Schafen, die an spontaner enzootischer Encephalomyelitis erkrankt waren, subdural oder intracerebral infizierten Kaninchen und Meerschweinchen erkranken unter den gleichen klinischen Symptomen und zeigen dieselben histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem wie Versuchstiere, die mit Gehirnemulsion von encephalomyelitiskranken Pferden infiziert wurden).*

4. Die völlige Übereinstimmung der pathogenen Wirkung des die Encephalomyelitis des Pferdes und Schafes auslösenden encephalotropen, invisiblen Agens läßt die Annahme begründet erscheinen, daß es sich bei beiden Tierarten auch in ätiologischer Beziehung um die gleiche Infektionskrankheit handelt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Beck, A.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**. 1925. — [2]) *Bull*, Journ. of exp. med. **25**, 557. 1917. — [3]) *Dexler*, Zeitschr. f. Tiermed. **4**, 110. 1900. — [4]) *Doerr* und *Zdansky*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 1. 1924. — [5]) *Hahn*, M. t. W. 1925, Nr. 38, S. 830. — [6]) *Kling* und *Liljenquist*, zitiert nach *Levaditi*, *Nicolau* und *Schoen*[9]). — [7]) *Kraus*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 17. — [8]) *Kraus*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **30**. 1920. — [9]) *Levaditi*, *Nicolau* und *Schoen*, Ann. de l'inst. Pasteur **38**, 651. 1924. — [10]) *Joest* und *Degen*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**. 1909. — [11]) *Joest*, Ebenda **9**. 1911. — [12]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 2. 1921. — [13]) *Priemer*, Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — [14]) *Oppenheim*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **2**, 148. 1907. — [15]) *Prietsch*, Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1896, S. 126. — [16]) *Schmidt, J.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 32 u. 33. — [17]) *Spiegl*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**. 1922. — [18]) *Twort*, The Vet. Journ. 1922, S. 194. — [19]) *Twort* und *Archer*, Ebenda 1922, S. 367. — [20]) *Walther*, Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1899, S. 80. — [21]) *Zwick* und *Seifried*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 9, S. 129. — [22]) *Zwick* und *Seifried*, Ebenda 1925, Nr. 29, S. 453.

*) *Nachtrag bei der Korrektur:* Die *nasale* Infektion von Kaninchen mit Virus vom Schaf ist inzwischen ebenfalls wiederholt und einwandfrei gelungen.

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam.
Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut.

Von

W. Peters und **M. Bernard.**

(Eingegangen am 10. Januar 1926.)

Die Untersuchungen *Oppermanns*[3, 4, 5]) und seiner Mitarbeiter haben gezeigt, daß das Kaninchen ein brauchbares Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Pferde ist. Die Beobachtungen *Oppermanns* sind von verschiedenen Stellen nachgeprüft worden. *Standfuß*[7]) berichtet über eine vom preußischen Landwirtschaftsministerium angeordnete Versuchsreihe an 34 Kaninchen. Er kommt unter Aufstellung gewisser Leitsätze zu einer Bestätigung der Untersuchungen *Oppermanns.* Weiterhin haben *Standfuß, Schulz, Schnauder, Peters* und *Frenzel*[8]) in einer umfangreichen Arbeit reichhaltige Unterlagen für die Richtigkeit der *Oppermann*schen Auffassung beigebracht. Sie legten dar, daß der Kaninchenimpfversuch ein ausgezeichnetes Mittel ist, um im Laboratorium meist innerhalb von 14 Tagen den Ansteckungsstoff der Blutarmut nachzuweisen. Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß die Übertragung der Krankheit auch von Kaninchen zu Kaninchen gelingt; sie konnte bis in die 4. Generation durchgeführt werden. Schließlich gelang auch im Kaninchenimpfversuche der Nachweis, daß die Ausscheidungen (Speichel, Kot und Harn) von Pferden, die an ansteckender Blutarmut leiden, geeignet sind, die Ansteckung zu vermitteln. Ferner benutzten *Standfuß* und *Peters*[9]) den Kaninchenimpfversuch, um Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit des Erregers gegenüber Witterungseinflüssen, wie sie etwa auf einer Weide bestehen, sowie gegenüber Fäulnis und Eintrocknung anzustellen. *Wirth*[10]) hat mit dem Kaninchenimpfversuch gleichfalls gute Erfahrungen gemacht und 75% richtige positive Ergebnisse erzielt. *Schuchmann* und *Karmann*[6]) kommen zu dem Schlusse, daß der Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* zur Stellung der Diagnose auf infektiöse

Anämie geeignet ist, daß jedoch neben eindeutigen Versuchsergebnissen auch zweifelhafte vorkommen, wodurch in der Praxis der Wert des Verfahrens mehr oder weniger herabgemindert wird. *Ziegler* und *Grosse*[11]) sehen auf Grund ihrer Versuche den Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* als ein sehr brauchbares und mit großer Sicherheit arbeitendes Verfahren zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut am lebenden Pferde an. Bei der chronischen, stationären Form, bei der auch in großen Beständen oft nur ein einziges Pferd sichtbar erkrankte, hatten sie nur in 50—75% der Fälle ein positives Ergebnis, in den veterinärpolizeilich wichtigen Fällen mit größerer Ansteckungsfähigkeit dagegen immer.

Im Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam haben seit dem Jahre 1922 rund 1200 amtliche Untersuchungen den Beweis erbracht, daß der Kaninchenimpfversuch mit großer Sicherheit die Erkennung der ansteckenden Blutarmut ermöglicht. Allerdings gehört eine gewisse Übung und große Sorgfalt dazu, um die verschiedenen, sonst leicht unterlaufenden Fehlerquellen auszuschalten und zuverlässige Ergebnisse zu gewährleisten.

Auch mit anderen Laboratoriumsversuchstieren hat man zu arbeiten versucht. Das Schwein, dessen Empfänglichkeit für die ansteckende Blutarmut die Japaner nachgewiesen haben, dürfte kaum als solches zu nennen sein, wohl aber das Huhn. Letzteres war von *Oppermann* vor dem Kaninchen als Impftier benutzt, später aber ganz fallen gelassen worden. Neuerdings lenkte *Helm*[1]) *) die Aufmerksamkeit auf das Meerschweinchen, und zwar untersuchte er dieselben nicht nur nach dem Oppermannschen Verfahren auf Zahl der roten Blutkörperchen, Hämoglobingehalt und Körperwärme, sondern legte besonderen Wert auf Veränderungen der Blutkörperchen selbst. Die für das Kaninchen bekannten Veränderungen der Zahl der roten Blutkörperchen, des Hämoglobingehalts und der Körperwärme fanden sich auch beim Meerschweinchen, eine Beobachtung, die auch von *Neuwerth*[2]) bestätigt wurde. Besonders beachtenswert an der Helmschen Arbeit ist, daß er als Folge der gelungenen Übertragung der ansteckenden Blutarmut auf das Meerschweinchen das Auftreten von Lymphocytose, kernhaltigen Erythrocyten, Howell-Jollykörpern, Ehrlichschen Innenkörpern, Cabotreifen, Halbmondkörpern, in seltenen Fällen von Leukocytose und geringgradiger Eosinophilie beobachtete.

Eine Unterstützung oder gar ein Ersatz des immerhin ziemlich zeitraubenden und umständlichen Oppermannschen Zählverfahrens durch eine pathologisch-histologische Beurteilung des Blutbildes würde eine erhebliche Verbesserung des Erkennungsverfahrens bedeuten. Wir sind

*) Die in der Berlin. tierärztl. Wochenschr. 42. Jahrg., 1926, Nr. 3, veröffentlichte Arbeit von *Helm* ist erst während der Drucklegung unserer Arbeit erschienen, so daß sie nicht berücksichtigt werden konnte.

daher in eine Nachprüfung der Helmschen Meerschweinchenversuche eingetreten und dabei in der Weise vorgegangen, daß 6 Meerschweinchen und nebenher 2 Kaninchen mit Serum teils anämiekranker, teils gesunder Pferde behandelt wurden, und daß sowohl einige Tage vor wie eine Zeitlang nach der Einspritzung das Blutbild nach dem Oppermannschen Zählverfahren und nach dem Vorgange *Helms* auf das Vorkommen ungewöhnlicher Bildungen an den Zellbestandteilen des Blutes untersucht wurde. Dabei wurde genau die Helmsche Arbeitsweise innegehalten.

Die Untersuchungen nahmen folgenden Verlauf:

Meerschweinchen 1496 erhielt 5 ccm Serum eines sicher anämiekranken Pferdes unter die Haut. Der alsbald nach der Impfung einsetzende Erythrocytenabfall erreichte den Höhepunkt am 8. Tage mit rund $1^1/_4$ Millionen unter dem Durchschnitt. Ein zweiter Abfall am 32. Tage p. i. betrug etwa 1 Million. Die Hämoglobinkurve fiel nicht in gleichem Maße, die Blutwertkurve stieg. Die Kurven der Morgen- und Abendtemperatur zeigten keine Besonderheiten. Das Ergebnis dieser Zählversuche ist als positiv zu bezeichnen. Schon vor der Impfung wurde Polychromasie, Poikilocytose sowie das Auftreten basophil gekörnter Erythrocyten festgestellt. Die genannten Veränderungen wurden nach der Impfung weiter beobachtet, es traten hierbei Jollykörper, Cabotreifen, Lymphocytose und eosinophile Leukocyten hinzu.

Meerschweinchen 1777 erhielt 5 ccm Serum eines unverdächtigen Pferdes unter die Haut gespritzt. Nach der Infektion setzte ein allmählicher Erythrocytenabfall ein, die Hämoglobinkurve ging gleichlaufend, mithin kam es nicht zu einem Ansteigen der Blutwertkurve. Das Ergebnis ist daher als negativ zu bezeichnen. Schon vor der Impfung wurde Polychromasie, Poikilocytose, Lymphocytose sowie das Auftreten von Jollykörpern beobachtet; ein kennzeichnender Unterschied des Blutbildes vor und nach der Spritzung wurde nicht ermittelt.

Von einem zu Versuchszwecken eingestellten Pferde erhielten *Meerschwein 1702* und *1574* sowie Kaninchen *1703* je 5 ccm unter die Haut gespritzt.

Meerschweinchen 1702. Am 3. Tage p. i. begann ein Erythrocytenabfall von etwa $^1/_2$ Million, der bis zum 19. Tage anhielt, Hämoglobin- und Blutwertkurve stiegen an, desgleichen die Temperaturkurve. Vor der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper, Lymphocytose, Eosinophilie, gekörnte Erythrocyten. Nach der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper.

Meerschweinchen 1574. Am 8. Tage setzte ein Erythrocytenabfall ein, der am 12. Tage beinahe 1 Million erreichte, von da an stieg die Kurve wieder an. Hämoglobin, -Blutwert und Temperaturkurve stiegen an. Vor der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Cabotreifen. Nach der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper.

Kaninchen 1703. Die Erythrocytenkurve fiel am 3. Tage etwa um $^3/_4$ Millionen und hielt sich auf dieser Höhe bis zum 13. Tage. Hämoglobin- und Blutwertkurve stiegen an.

Alle 3 Versuchstiere ergaben also Kurven, wie sie für ansteckende Blutarmut als kennzeichnend anzusehen sind. Mithin war das Pferd, dessen Serum zur Impfung verwendet worden war, als anämiekrank zu bezeichnen.

Meerschweinchen 1575 erhielt 5 ccm Serum eines klinisch verdächtigen Pferdes unter die Haut. Das Ergebnis der Kurve ist negativ. Vor der Impfung wurde Polychromasie und Poikilocytose beobachtet. Nach der Impfung zeigte sich eine auffallende Veränderung des Blutbildes; neben Poikilocytose, Anisocytose, Polychromasie und Jollykörpern wurden bei der täglichen Untersuchung sehr zahlreiche Erythrocyten mit Randgranulierung gefunden, eine Erscheinung, die bereits am 1. Tage nach der Impfung auftrat und bis zum Schlusse der Untersuchung, 21 Tage später, anhielt.

Meerschweinchen 8 und Kaninchen 27 erhielten je 5 ccm Serum eines unverdächtigen Pferdes unter die Haut gespritzt. Das Ergebnis der Blutuntersuchung nach *Oppermann* war in beiden Fällen übereinstimmend negativ. Schon vor der Impfung wurden Polychromasie, Poikilocytose und Jollykörper beobachtet. Nach der Impfung wurden Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper, Cabotreifen, Lymphocytose und basophil gekörnte Erythrocyten festgestellt.

Auf Grund dieser Ergebnisse glauben wir der Ansicht von *Helm* insoweit beistimmen zu sollen, daß das Meerschweinchen als Versuchstier zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut zwar verwendbar ist, aber doch lediglich unter Berücksichtigung des Blutwertes. In dieser Hinsicht zeigten sich bei unseren Versuchen keine Abweichungen vom Kaninchenimpfversuch. Schwierigkeiten bei der Entnahme insbesondere der für die Hämoglobinbestimmung notwendigen Blutmenge ergaben sich nicht. Es sei dabei aber bemerkt, daß nur kräftige Tiere mit ausgesucht großen Ohren verwendet wurden. Bei weniger sorgfältig ausgewählten Tieren dürfte die Entnahme der nötigen Blutmenge besonders bei längerer Dauer des Impfversuches doch auf Schwierigkeiten stoßen. Es kann leicht zu Nachblutungen kommen, die sich bei der verhältnismäßig geringen Gesamtblutmenge des Meerschweinchens in der Erythrocytenkurve naturgemäß deutlicher und störender bemerkbar machen als beim Kaninchen; zudem gestaltet sich die Blutentnahme beim Kaninchen bedeutend einfacher. Vorteile gegenüber dem Kaninchen, welche diese Mängel etwa wett machen könnten, bietet das Meerschweinchen nicht. Wir stimmen in dieser Beziehung ganz mit *Neuwerth* [2]) überein.

Die von *Helm* angegebenen klinischen Erscheinungen konnten nicht beobachtet werden. Nasenkatarrh trat in keinem Falle auf. Auch die Erhöhung der Morgentemperatur stellten wir bei ungeimpften Tieren fest, so daß daraus keine diagnostischen Schlüsse gezogen werden konnten.

Die histologischen Blutbilder unserer Versuchstiere entsprachen nicht den Zählergebnissen und der Beschaffenheit des verimpften Serums. Sowohl unsere gesunden wie auch unsere kranken Versuchstiere zeigten mit Ausnahme des Meerschweinchens 1575 vor und nach der Impfung in gleichem Maße die von *Helm* beschriebenen und von ihm als kennzeichnend für die ansteckende Blutarmut angesehenen Formen im Blutbilde. Irgendeine Gesetzmäßigkeit im Auftreten dieser Degenerations- und Regenerationserscheinungen, die sich auch nur mit einiger Sicherheit für die Erkennung einer gelungenen Übertragung hätte verwerten lassen, konnten wir nicht feststellen. Diese unsere Beobachtungen stimmen durchaus zu den Erfahrungen, die *Helm* selbst nach der Einspritzung des Serums von anämie-unverdächtigen Pferden gemacht hat, nur vermögen wir uns nicht die Schlußfolgerung *Helms* zu eigen zu machen, daß die Schlachtpferde doch vielleicht anämiekrank waren, sondern müssen vielmehr annehmen, daß im Blute des Meerschweinchens Formen der beschriebenen Art auch ohne Einwirkung des Ansteckungsstoffes der Blutarmut vorkommen.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis unserer Untersuchung fassen wir folgendermaßen zusammen:

1. Das Meerschweinchen ist als Versuchstier zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut nach dem Verfahren von *Oppermann* verwendbar. Es arbeitet sich jedoch mit dem Kaninchen besser.

2. Die histologische Blutuntersuchung beim Meerschweinchen ist nach den bisherigen Ergebnissen nicht geeignet, die Erkennung der ansteckenden Blutarmut zu beschleunigen oder zu vereinfachen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Helm*, Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, H. 4, S. 366. 1924. — [2]) *Neuwerth*, Infektionsversuche beim Meerschweinchen mit Virus der infektiösen Anämie beim Pferde. D. T. W. **33**, Nr. 17, S. 285. 1925. — [3]) *Oppermann*, Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. D. T. W. **31**, 183. 1923. — [4]) *Oppermann*, Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — [5]) *Oppermann* und *Lauterbach*, Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, 488. 1923. — [6]) *Schuchmann, K.*, und *P. Karmann*, Die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde durch den Kaninchenimpfversuch nach Oppermann. Berlin. tierärztl.

Wochenschr. **40**, Nr. 37, S. 497. 1924. — [7]) *Standfuss*, Zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Pferde durch den Kaninchenimpfversuch. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 41, S. 431. 1923. — [8]) *Standfuss, Schultz, Schnauder, Peters, Frenzel*, Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 154. 1924. — [9]) *Standfuss, Peters*, Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Erregers der ansteckenden Blutarmut der Pferde gegenüber Witterungseinflüssen, Fäulnis und Eintrocknung mit besonderer Berücksichtigung der Weide. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, Nr. 33, S. 517. 1925. — [10]) *Wirth*, Wiener Tierärztliche Wochenschr. 1924, H. 8, S. 433. — [11]) *Ziegler* und *Grosse*, Weitere Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, H. 4, S. 288. 1925.

Bücherbesprechungen.

Arbeiten der Lehrkanzel für Tierzucht an der Hochschule für Bodenkultur in Wien. Herausgegeben von *L. Adametz*. Wien: Verlag Julius Springer. Brosch. Schilling 21.—; Mark 12.35.

Der soeben erschienene III. Band reiht sich den vorigen würdig an. *Adametz* bringt 2 Beiträge, eine kraniologische Untersuchung des Wildrindes von *Pamiatkowo* und eine Arbeit über den Schädelbau, die Herkunft und vermutliche Abstammung des Kalmückenrindes. In dem ersten Beitrag kommt *Adametz* zu der Folgerung, daß es sich bei den Trägern dieser Schädeltype um die wilde Stammform, zum wenigsten eines Teiles der Rassen und Schläge handelt, die wir zur Gruppe Brachyceros zusammenfassen. *Nehrings* Einwand, daß diese Wildform zunächst nicht besonders bezeichnet werden könne, weil nur *ein* Schädel gefunden sei, ist mit der Adametzschen Arbeit hinfällig geworden. In dem zweiten Beitrag folgert *Adametz*, daß das Kalmückenrind uralt ist und in seiner Rasse mit dem Mongolenrind übereinstimmt und somit mit dem Balirind bzw. Banteng nicht verwandt ist. *A. Staffe* bringt einen Beitrag über holländische Rinder und weist nach, daß neben den primigenen auch brachycere Rinder in Holland vorkommen, ein interessanter Befund der fleißigen Studie. Über Abstammung und Rassezugehörigkeit des Pinzgauer Rindes schreibt *R. Scheuch*. Er hält es für einen reinen Vertreter des Primigeniustypus, und zwar für den östlichsten Vertreter der westlichen Gruppe. Die Zucht im salzburgischen Alpenvorland ist s. E. auf brachycerem Pfahlbautenvieh aufgebaut. *A. Ogrizek* schreibt über das bosnische Pony mit seinen drei verschiedenen Typen des Tarpan, des Przewalski und des Inseltypus; weiter folgt eine Monographie der gemsfarbigen Pinzgauer Ziege von *E. Saffert* und endlich eine größere Arbeit von *H. Peter* über den Rückgang der Alpenwirtschaft. 39 Abbildungen und 14 z. T. sehr umfangreiche Tabellen erläutern die verschiedenen Beiträge, die durchweg wissenschaftlich hoch stehen und viel Interessantes bringen. *Stang.*

Fischer, A.: Das Klauenbeschneiden der Rinder, ein wichtiger Zweig der Klauenpflege. 3. Aufl. mit 19 Abb. Hannover: M. u. H. Schaper. 1.50 Mark.

Seit 1922 erscheint nun schon die 3. Auflage in ziemlich unveränderter Form. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Büchlein eine Lücke auszufüllen geeignet ist. Ich verweise auf die früheren Besprechungen in diesem Archiv.

Neumann-Kleinpaul.

Lauff, Bruno (1925): Schechitah und Bedikah. (Rituelle Schlachtung und innere Untersuchung.) 71 Seiten. Im Selbstverlage des Verfassers. Verkauf bei Rich. Schoetz, Berlin SW 48, Wilhelmstr. 10. Preis 3,60 Mark.

Das vorliegende Werk *Lauffs*, Direktors des städtischen Schlacht- und Viehhofes in Mühlheim a. d. Ruhr, ist auf Grund alttestamentlichen, talmudischen und neuhebräischen Quellenstudiums entstanden. Durch Vergleich mit der modernen Hygiene und Fleischbeschaugesetzgebung läßt uns der Verfasser zwei Zeitperioden passieren. Er führt uns in die Uranfänge der Nahrungsmittelkontrolle zurück und zeigt, welcher Wert schon damals einer ordentlichen Fleischuntersuchung beigelegt wurde.

Wer Interesse an Geschichte hat, wird viel Wissenswertes in diesem Werke finden. Für Schlachthoftierärzte ist es unentbehrlich. Auch jüdischen Kreisen ist es zu empfehlen. *Hock*, Berlin.

Übele, G.: Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Bd. I, 4. Aufl. Ulm a. D.: *J. Ebner*. 1925. Gebunden in Leinen 26 Mark. Bearbeitet von Prof. Dr. *R. Klett* und Veterinärrat Dr. *R. Metzger*. Der Bezug verpflichtet zur Abnahme des Bandes II.

Die 1. Auflage erschien 1909, die 2. 1918, die 3. 1921. Das Buch behält auch in der 4. Auflage den Charakter eines Nachschlagebuches. Der I. Band enthält die Heilmittelgruppen nach Indikationen alphabetisch geordnet und das umfangreiche alphabetische Heilmittelverzeichnis. Im II. Bande sollen folgen: Diagnose und Therapie der wichtigsten Krankheitszustände. Rezeptsammlung. Gesamt-Inhaltsverzeichnis.

Das Werk ist übersichtlich geordnet, erweitert und vervollständigt und übersichtlich gedruckt. Es eignet sich zur schnellen Orientierung. *N-Kl.*

Gaethgens, W.: Methoden der bakteriologischen Untersuchung von Nahrungsmitteln. Abt. IV: Angewandte chemische und physikalische Methoden, Teil 8, Heft 6 des Handbuchs der biologischen Arbeitsmethoden; herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Emil Abderhalden. 505 Seiten mit 17 Abbildungen, Berlin-Wien, Verlag Urban & Schwarzenberg, 1925. Preis 21 Mark.

Der Inhalt zerfällt in 2 Hauptteile, nämlich die Nahrungsmittel tierischen Ursprunges und die Nahrungs- und Genußmittel pflanzlichen Ursprunges. Anschließend daran wird die bakteriologische Untersuchung des Wassers (einschließlich Mineralwasser und Eis) beschrieben, und in den beiden Schlußkapiteln sind die wichtigsten Farblösungen und Färbemethoden sowie kurze Vorschriften für die Herstellung von Nährböden in übersichtlicher Form zusammengestellt. Entsprechend der Bedeutung der aus dem Tierreich stammenden Lebensmittel für die menschliche Ernährung nimmt die Untersuchung der Nahrungsmittel *tierischen* Ursprunges den breitesten Raum ein — umfaßt sie doch $^2/_3$ des ganzen Lehrbuches — und dürfte die tierärztlichen sowie ärztlichen Kreise, für die das Werk hauptsächlich bestimmt ist, ja auch am meisten interessieren. In gründlicher und doch leicht faßlicher Form wird in 4 Unterabteilungen der Untersuchungsgang bei Fleisch und Fleischwaren, Fischen, Schalen- und Krustentieren (einschließlich Fisch- und Krustentierkonserven), Eiern, Eikonserven, Mayonnaisen sowie bei Milch und Milchprodukten (kondensierte Milch, Kefir, Yoghurt, Käse und Butter) besprochen. Von den Nahrungs- und Genußmitteln pflanzlichen Ursprunges werden in 7 Unterabteilungen Getreide, Mehl, Backwaren, Hefe und Preßhefe, ferner Gemüse und Obst, Zucker und Honig, alkoholische Getränke, Essig, Gewürze sowie Kaffee, Kakao und Tee eingehend behandelt, wobei jedesmal auch der Keimgehalt sowie die Fehler und Krankheiten des betreffenden Nahrungs- und Genußmittels gebührende Berücksichtigung finden.

Die Absicht, von der sich der Verf. bei der Bearbeitung seines Werkes leiten ließ, „die technischen Einzelheiten des jeweils in Frage kommenden Verfahrens in einer Form darzustellen, die auch dem weniger erfahrenen Untersucher die nötigen Richtlinien zu bieten vermag", ist ihm durchaus gelungen, — nicht zum wenigsten durch den Abschnitt, in dem der Nachweis und die Identifizierung der Erreger menschlicher und tierischer Infektionen übersichtlich zusammengestellt ist. Als besonders wertvoll für den auf diesem Spezialgebiete arbeitenden Sachverständigen verdient hervorgehoben zu werden die Beschreibung der bakteriologischen Untersuchung von Wurstwaren und Hackfleisch, von Fischen, Krustentieren und deren Konserven, sowie von Eiern und Eikonserven, da hier vor allem

auch die Technik der Probenentnahme und der Verarbeitung sowie der Gang der Untersuchung ausführlich geschildert wird. Mustergültig ist auch die Beschreibung des Botulismus, besonders die Prüfung auf etwa vorhandene Toxine. Aber auch diejenigen Sachverständigen, welche gelegentlich die bakteriologische Untersuchung von Wasser oder Eis vorzunehmen haben, z. B. an Schlachthöfen, werden in diesem Buche alles Wissenswerte finden und namentlich die Beschreibung der verschiedenen Keimzählungsmethoden begrüßen, — Methoden, welche im übrigen auch sinngemäß auf den Keimgehalt der Milch sowie aller übrigen Nahrungsmittel angewandt werden können. Zu erwähnen sind schließlich noch die zahlreichen, auf jeder Seite in Fußnoten vermerkten Literaturangaben, welche es dem wissenschaftlich arbeitenden Sachverständigen ermöglichen, ohne große Mühe die Originalarbeiten aufzufinden.

Bedauerlich ist es andererseits, daß das bereits im Januar 1923 abgeschlossene Werk erst im Laufe des Jahres 1925 erschienen ist, so daß die neuesten Forschungsergebnisse keine Berücksichtigung mehr gefunden haben, Ergebnisse, welche gerade auf dem Gebiete der bakteriologischen Nahrungsmitteluntersuchung sehr zahlreich und von besonderer Bedeutung waren, — ich erinnere nur an die Entwickelung der bakteriologischen Fleischbeschau in den letzten 2—3 Jahren und die damit zusammenhängenden Veröffentlichungen. Bei einer Neuauflage wäre ferner eine differentialdiagnostische Zusammenstellung der Typhus-Coligruppe in Tabellenform — ähnlich der im Buche enthaltenen Tab. 3: „Differentialdiagnose der Anaerobier" — zu empfehlen, und zwar unter Abänderung der wenig übersichtlichen Tabellen 4 und 5. Hierbei wäre das Hauptgewicht auf die charakteristischen Veränderungen der einzelnen Vertreter dieser Gruppe auf Elektiv- und differenzierenden Nährböden — unter Berücksichtigung auch der „neueren" Nährböden, wie z. B. *Gassner* — zu legen. Ebenso würde es dem Buche nur von Nutzen sein, wenn sich Verf. (trotz der von ihm in der Einleitung angeführten Gründe) und Verlag zu einer Vermehrung der Abbildungen entschließen können, denn gute Abbildungen werden immer begrüßt, vor allem von dem weniger erfahrenen Untersucher, für den das Werk nach den Worten des Verf. doch mitbestimmt ist und für welchen es wegen seines Inhaltes gerade von besonderer Bedeutung sein dürfte.

Alles in allem ist diese Neuerscheinung eine wertvolle Bereicherung der Bücherei der wissenschaftlichen Institute, Schlachthoflaboratorien und Tierärzte, welche sich auf dem Gebiete der Nahrungsmitteluntersuchung vervollkommnen wollen. Die Veröffentlichung bildet eine sehr ergiebige Fundgrube, besonders auch für diejenigen Sachverständigen, welche in der bakteriologischen Fleisch- und Milchuntersuchung tätig sind, diesen beiden in der Entwicklung begriffenen, zukunftsreichen Zweigen der veterinärmedizinischen Wissenschaft.

Gressel, Berlin.

Koegel, A.: Das Ungeziefer. Seine wirtschaftliche Bedeutung für die deutsche Nutztierhaltung und die wichtigsten Bekämpfungsmethoden. Stuttgart, Ferd. Enke. 53 Abb. auf 75 Seiten. 5 Mark.

Die Monographie ist geeignet, das Interesse und Verständnis des Landwirts für die Parasitenbekämpfung zu erwecken, weil überall auf die wirtschaftlichen Schäden, die von den Parasiten verursacht werden, ausreichend hingewiesen wird. Die Behandlungsverfahren werden übersichtlich angegeben; von einer Angabe der Dosierung hat Verf. Abstand genommen, um nicht die Kurpfuscherei großzuziehen und um zu verhindern, daß durch Überdosierung Vergiftungen erfolgen, ein verdienstlicher Standpunkt. In dieser Form kann das Werk von den Tierärzten an die Landwirte weiter empfohlen werden.

Papier, Abbildungen und die sonstige Ausstattung sind gut. *N-Kl.*

Hansen, Peter, Sanitätsrat Dr.: Geschichte der Epidemien bei Menschen und Tieren im Norden. Nach Untersuchungen ausgehend von Schleswig-Holstein. *I. I. Augustin,* Glückstadt.

In chronologischer Anordnung gibt der Autor ein Bild von dem großen Seuchensterben der Menschen und Tiere des letzten Jahrtausends in Deutschland. Wir sehen, wie die Pest, die Rinderpest, die Lues, Scharlach, Pocken, Masern und manche andere Seuche oder seuchenhaft auftretende Krankheit (Ergotismus) durch Deutschlands, besonders Norddeutschlands Gaue ziehen und immer wieder neue Massenopfer fordern.

Kirchenbücher und Staatschroniken sind die Unterlagen für das Werk. Für die Epidemiologie der Rinderpest ist *Dieckerhoffs* Geschichte der Rinderpest (1890) reichlich benutzt; daneben aber finden sich auch einzelne Angaben über die „Viehseuche", die *Dieckerhoff* nicht bringt. An vielen Stellen wird der Versuch gemacht, den Seuchenursprung und Seuchengang für die einzelnen Jahre zu ermitteln. Für den Seuchenforscher bietet das Werk manche interessante Einzelheit.

N-Kl.

Hempelmann, Friedrich: Tierpsychologie vom Standpunkte des Biologen. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft. 676 S., 134 Abb. Preis brosch. 32,— Mark, geb. 36,— Mark.

Die Tierpsychologie nimmt eine Stellung ein zwischen Physiologie und Biologie wie etwa die Ethnographie zwischen Anthropologie und Geographie. Sie baut sich als verhältnismäßig junge Wissenschaft auf den erst im letzten Jahrzehnt und vornehmlich in den letzten Jahren gewonnenen, exakten Forschungsergebnissen auf. Der Verf. hat es unternommen, die in der Literatur vorhandene Lücke einer Zusammenfassung aller wesentlichen tierpsychologischen Einzelforschungen auszufüllen. In einem speziellen Teile werden von den Protozoen bis zu den Vertebraten alle wesentlichen Fragen eingehend erörtert. In dem nachfolgenden allgemeinen Teil erfahren die besonderen Fähigkeiten, das Gefühlsleben der Tiere, Analogien zu besonderen psychischen Zuständen des Menschen und neben anderem auch die Geschichte und die Methoden der Tierpsychologie eine Darstellung. Das Studium dieses Werkes ist nicht nur ein Genuß, sondern gibt auch Antwort auf manche Fragen und Beobachtungen, die dem Tierarzt, speziell dem Kleintierpraxis betreibenden, begegnen. Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche. *Curt Reinhardt,* Berlin.

„Die Staupe des Hundes und ihre Behandlung" von Dr. med. vet. *Hans Schröder.* Wittenberge (Bez. Potsdam), Verlag Gebr. Bischoff.

Das Buch umfaßt 167 Seiten. Die vorliegende Arbeit ist am 1. März 1925 abgeschlossen, und Verf. führt bis zu dieser Zeit alles, was bisher in der vet.-med. Literatur vom geschichtlichen Ursprung bis auf die neuesten Forschungsergebnisse über Wesen, Symptome und Therapie der Staupe bekannt ist, übersichtlich auf. Ein sehr reichhaltiges Literatur-, Arznei-, Autoren- und Sachverzeichnis hat Verf. sehr sorgfältig zusammengestellt, so daß es jedem leicht möglich ist, sich über die Erfahrungen der einzelnen Autoren auf dem Gebiete der Staupebehandlung und die angewandten Arzneien einen klaren Überblick zu verschaffen. Auf jeden Fall dürfte das vorliegende Buch dazu berufen sein, jedem, der sich wissenschaftlich und praktisch mit dieser verheerenden Seuche beschäftigt, die große Lücke in der vet. med. Literatur auszufüllen, welche in weiten Berufskreisen schon mancher oft unangenehm empfunden hat. Jedem Kollegen, speziell denen, welche Hundepraxis betreiben, sei dies Buch zum Studium warm empfohlen. *Fehse.*

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin.

Von

Hans Bohn,

approbiertem Tierarzt aus Berlin-Schöneberg.

(Eingegangen am 3. März 1926.)

Im Kampf gegen die Gehirn- und Rückenmarksentzündungen jeder Art steht die Veterinärmedizin bisher ziemlich machtlos da. Die Behandlung, auf die sich der Tierarzt im allgemeinen beschränken muß, ist symptomatisch. Sie besteht in der Anwendung von Beruhigungs- und Anregungsmitteln bei Exzitations- bzw. Depressions- und Lähmungszuständen, ferner im Fernhalten schädlicher Einflüsse und in der Methode der Ableitung und Resorptionsbeeinflussung. Sie verhindert aber in den meisten Fällen den ungünstigen Verlauf der Krankheit nicht und kann somit nur als Notbehelf gelten. Im besonderen ist bisher auch keine spezifische Therapie bei den *infektiösen* Gehirn- und Rückenmarksentzündungen von wirklichem Erfolg gekrönt gewesen. Dies gilt vor allem von der Tollwut, von der Staupeencephalitis und -myelitis spinalis, von der Bornaschen Krankheit des Pferdes und den anderen enzootischen und epizootischen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen des Pferdes.

An Versuchen, diese Krankheiten durch Seren oder spezifisch wirkende Arzneimittel zu behandeln, hat es nicht gefehlt. Kurz erwähnen will ich an dieser Stelle, da sich meine Arbeit speziell mit Erkrankungen des Pferdes beschäftigt, daß man gegen die Bornasche Krankheit im Laufe der Zeit folgende Arzneimittel angewandt hat: Sublimat, Atoxyl, Salvarsan, Argentum colloidale, Jodpräparate, Lecithin, Kalomel und verschiedene Seren. Der Erfolg dieser Mittel war fehlend oder gering, bei mildem Verlauf kann Kalomel gute Dienste leisten. Ein bemerkenswertes Resultat hat *Vesper*[38]) in den letzten Jahren bei der Behandlung von 10 Fällen von Bornascher Krankheit durch intravenöse Gaben von „*Bayer 205*“, auch zusammen mit intravenösen Gaben von 2 proz. Carbolsäurelösung erzielt: 8 Fälle wurden geheilt, während 2 Fälle töd-

lich endeten. Ein abschließendes Urteil über dieses Mittel erlauben diese Fälle aber nicht.

Durch die von *Moussu* und *Marchand*[23]) bei einer in Frankreich epizootisch auftretenden infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündung erreichten Erfolge wurde die Aufmerksamkeit auf das Hexamethylentetramin gelenkt.

Das *Hexamethylentetramin* (*Urotropin*), das die chemische Formel $(CH_2)_6N_4$ hat, entsteht, wenn Formaldehydlösung mit einem Überschuß von Ammoniakflüssigkeit versetzt wird und bei mäßiger Wärme eindunstet. Es besteht aus farblosen Kristallen, ist löslich in 1,5 Teilen Wasser und in 10 Teilen Weingeist und ist aufzufassen als eine schwache, einsäuerige Base. Durch die Einwirkung von Säuren spaltet es sich leicht wieder in Formaldehyd und Ammoniak. Bei starker Konzentration, gleichfalls bei Wärme tritt diese Spaltung auch in neutraler und alkalischer Lösung ein (*Boss, Crohn*).

Für die Verwendung als Therapeuticum ist wichtig, daß das im Arzneihandel befindliche Hexamethylentetramin nach Untersuchungen von *Sachs*[29]) in seiner Zusammensetzung nicht konstant ist. Es entwickelt nämlich keine konstantgleiche Menge Formaldehyd und im übrigen stets eine geringere Menge als das Urotropin, weswegen wohl vielfach dem Urotropin der Vorzug gegeben wird. Auch sei auf die Möglichkeit hingewiesen, daß nicht-frisches Hexamethylentetramin in Anbetracht seiner leichten Zersetzlichkeit freien Formaldehyd und Ammoniak enthalten kann.

Auf der *Abspaltung des Formaldehyds* und dessen Desinfektionsvermögen beruht die Verwendung des Hexamethylentetramins in der Therapie. In der Veterinärmedizin hat sich diese in der Hauptsache bisher beschränkt auf die Verwendung als Harndesinficiens bei bakteriellen Erkrankungen der Harnwege, insbesondere bei Nephritis und Cystitis. Es spaltet nämlich im Harn Formaldehyd ab, der dann desinfizierend wirkt, wobei zu bemerken ist, daß diese Abspaltung im alkalischen Harn des Pflanzenfressers zumindest in geringerem Maße vor sich geht als im sauren Harn des Menschen und des Fleischfressers.

In der Humanmedizin wird angenommen, daß sich Formaldehyd nicht erst im Harn oder den Nieren abspaltet, sondern schon in anderen Körperflüssigkeiten — auch solchen nicht saurer Reaktion — wie in der Galle, der *Cerebrospinalflüssigkeit* und überhaupt schon im *Blut*, und man baute hierauf eine sehr weitgehende Verwendung des Urotropins auch bei anderen Krankheiten bakterieller Natur auf. Diese Hypothese ist dann vielfach auf ihre Richtigkeit eingehend untersucht worden.

Im Blute wurde sowohl Urotropin wie Formaldehyd in allen untersuchten Fällen nachgewiesen, desgleichen in der Galle. Dies trifft für die hier besonders interessierende Cerebrospinalflüssigkeit nicht zu.

Crowe[5]), *Weinrich*[41]), *Ibrahim*[18]), *Haid*[16]), *Zimmermann*[43]), *Usener*[36]), *Fleischmann*[8]), *Boss*[1]) fanden in dieser nur Urotropin; es gelang ihnen jedoch nie der Nachweis von Formaldehyd. *Crohn* fand in 63 untersuchten Fällen im Liquor Urotropin, nur in wenigen Formaldehyd, ferner geben auch *Denk* und *Leischner* Formaldehyd-Nachweis im Liquor an.

Trotzdem lehnt ein großer Teil dieser Autoren die Möglichkeit der Formaldehydabspaltung im Liquor nicht ab. *Zimmermann*, auch *Takáts*[33]) halten es für möglich, daß das Urotropin wegen seiner großen Reaktionsfähigkeit schon in statu nascendi mit anderen im Liquor vorhandenen Substanzen Verbindungen eingeht. *Boss* weist ferner darauf hin, daß auch bei entzündlichen Vorgängen im Körper der Formaldehyd leicht zu Essigsäure oxydiert werden könnte, wodurch er dem Nachweis entzogen wird. Ferner dürfte mitverantwortlich sein für den Nichtnachweis des Formaldehyds der nur geringe Gehalt an Urotropin im Liquor. Es waren in den Untersuchungen von *Boss* die Urotropinproben im Liquor wesentlich schwächer positiv als im Blute des gleichen Individuums, ein Ergebnis, das er auf die geringe Durchlässigkeit der Meningen zurückführt.

Es ist also die Abspaltung von Formaldehyd im Liquor und damit eine Desinfektionswirkung des Urotropins in ihm keineswegs von der Hand zu weisen.

Auf dem Freiwerden des Formaldehyds dürfte ohne Frage die Hauptwirkung des Urotropins bei Gehirn- und Rückenmarksentzündungen beruhen. Es werden aber dem Urotropin auch noch *Nebenwirkungen* zugeschrieben. Namentlich gilt dies von einer bestimmten Applikationsweise, der intravenösen Injektion einer 40proz. (also höchstkonzentrierten) wässerigen Lösung. *Takáts* faßt diese Wirkung dahin zusammen, daß diese Lösung „als hypertonische Lösung den Austausch des Wassers, der Salze und Kolloide zwischen Blut und Gewebssaft fördert, die Resorption steigert und die Urinmenge erhöht". Auch könnte nach ihm eine Beeinflussung der allgemeinen Acidose durch diese stark alkalische Lösung in Frage kommen.

Was nun die *Verwendung* des Urotropins in der *Humanmedizin* bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen betrifft, so sind die Urteile über deren praktische Erfolge nicht gleichlautend. *Crowe* heilte mehrere Meningitiden, die aus infizierten Cerebrospinalfisteln entstanden waren, *Stockmayer*[32]) führt den besonders auffallenden Heilungsverlauf eines Falles von Meningitis cerebrospinalis auf Urotropinbehandlung zurück. Gleichfalls hat *Uffenorde*[35]) bei otogener Meningitis gute Erfolge gehabt. *Crowe* hat es ferner als Prophylakticum gegen infektiöse Entzündungsprozesse bei Schädeltraumen erprobt; es trat in keinem Falle Meningitis ein. *Takáts* empfiehlt es gleichfalls, auf Grund des Verlaufs zahlreicher Fälle, als Prophylakticum, hauptsächlich bei *Gehirnoperationen*, und außerdem insbesondere die intravenöse Applikation einer 40proz. Lösung auch bei Hirndrucksteigerungen.

Ferner wurde es bei der epidemischen Poliomyelitis (Kinderlähme) angewandt. *Wernstedt*[42]) erwähnt aber, daß hierbei nach seiner Erfahrung „irgendeine Wirkung kaum sicher festzustellen" sei. *Netter*[25]) dagegen hatte bei der Poliomyelitis gute Erfolge mit Urotropin.

Bezüglich der Anwendung des Urotropins bei der Encephalitis lethargica (Encephalitis epidemica) urteilt *Hoff*[17]) auf Grund seiner Erfahrungen an 28 Fällen, daß der therapeutische Wert fehlend oder gering sei. Allerdings ist hierzu zu bemerken, daß die von ihm verwandten Dosen verhältnismäßig niedrig waren. Er injizierte täglich Dosen von 10 ccm einer nur 10 proz. Lösung intravenös, gleich 1 g Urotropin gegenüber den von den meisten Autoren angegebenen Tagesdurchschnittsdosen von 4 g.

Die Verwendung des Urotropins in der Humanmedizin als inneres Desinficiens ist nun auch bei infektiösen Erkrankungen anderer Art, nicht nur denen des Gehirns und Rückenmarks, sehr weitgehend gewesen und den Veröffentlichungen nach in diesen Fällen meist von gutem Erfolge begleitet worden. So gilt dies besonders von der Anwendung bei pyogener Blutinfektion, bei der *Buzello*[3]) und namentlich *Takáts*, der seine Erfahrungen über das Urotropin aus ca. 500 Fällen gesammelt hat, sehr gute Erfolge hatten. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß es mit oft sehr gutem Erfolge angewandt wurde bei Gelenkrheumatismus (*Deutsch*), bei Angina lacunaris, Angina necrotica und einigen Formen von Stomatitis (*Sachs*), bei Pneumonien und Bronchopneumonien (*Loeper* und *Grosdidier I*), bei tuberkulöser serofibrinöser Pleuritis (*Loeper* und *Grosdidier II* u. *III*), ferner auch bei Typhus (*Malan, Triboulet* und *Lévy*) und bei Masern (*Bubarew*).

Schließlich ist zu erwähnen, daß in den letzten Jahren dem Urotropin in der Humanmedizin ein neues andersgeartetes Verwendungsgebiet eröffnet wurde: Es hat sich bewährt als prompt wirkendes Mittel zur Beseitigung der postoperativen und postpartalen Harnverhaltung (Blasenlähmung) (*Goetz, Vogt, Takáts*).

Im Laufe der Jahre wurde zuerst die orale Applikation angewandt (*Bubarew, Crowe, Nicolaier*), später die subcutane, von *Triboulet* und *Lévy* sogar die der 40 proz. Lösung. In den letzten Jahren kam wohl ausschließlich die intravenöse Applikation zur Anwendung. Von den meisten Autoren wird die *40 proz. sterile* Lösung des Urotropins als am vorteilhaftesten empfohlen.

Als Tagesdosen wurden meist verwandt 10—15 ccm Lösung, die auf einmal injiziert wurden und 4—6 g Urotropin entsprechen. *Sachs* injizierte sogar Tagesdosen von 20 g Lösung (= 8 g Urotropin), in einem Falle eine Dosis von 30 g Lösung (= 12 g Urotropin) auf einmal, ohne daß irgendwelche unangenehme Nachwirkungen eintraten. Zur Beseitigung der Blasenlähmung reichte meist die einmalige Dosis von 2—4 g Urotropin aus.

Alle Autoren sind sich darin einig, daß das Urotropin ein im allgemeinen harmloses und unschädliches Mittel darstellt. Die subcutane Injektion, besonders die der 40 proz. Lösung, hat allerdings eine vorübergehende *lokale Reizwirkung* und *starke Schmerzhaftigkeit* im Gefolge (*Triboulet* und *Lévy*); dies veranlaßte dann auch, zur intravenösen Injektion überzugehen, welche diesen Nachteil nicht besitzt.

Als Folgeerscheinung wurde oft ein mehr oder weniger starker Harndrang festgestellt, ein Umstand, dem man übrigens durch Zusatz von Natrium salicylicum zur Lösung zu begegnen sucht (eine hiermit und mit Coff. natr. salicyl. hergestellte Urotropinlösung ist das „Cylotropin"). Ferner kann bei starken Dosen oder langer Behandlung *Hämaturie* eintreten, die aber bei sofortigem Aussetzen der Injektionen ohne Behandlung zurückgeht und das Symptom einer Blasenentzündung, keiner Nierenerkrankung ist. *Buzello* beobachtete sie in 11% der Fälle nach Tagesdosen von 3—6 g Urotropin, *Takáts* nur in einem Fall von

ca. 500, *Sachs* bei vielen 100 Fällen nur einmal nach zweimaliger Injektion von 8 g Urotropin. *Triboulet* und *Lévy* stellten zweimal Pseudoalbuminurie infolge von Urotropinbehandlung fest.

Die Mitteilungen aus der *Veterinärmedizin* über die Verwendung des Urotropins bei Infektionskrankheiten sind gering, sie stammen aus den letzten 5 Jahren. Die berichteten Ergebnisse bieten kein einheitliches Bild. *Günther*[13, 14]) verwandte Urotropin bei der Staupe der Hunde, insbesondere bei der Darmstaupe und Bronchitiden. Er verzeichnet hierüber im allgemeinen nur gute Erfolge, auf die er allerdings im einzelnen nicht weiter eingeht. Er applizierte es oral in Tabletten und auch intravenös in Lösung.

Verge[37]) wandte es bei der Staupe, namentlich der nervösen, aber auch bei der Lungen- und Darmstaupe an. In einem Teil der behandelten Fälle war der Erfolg gut, in einem anderen blieb er aus. Er sagt, daß das Urotropin zwar kein sicheres und unfehlbares Mittel gegen die nervöse Staupe sei, daß es aber manchmal doch in selbst aussichtslosen Fällen zur Heilung führt. Er wandte es hauptsächlich intravenös in Tagesdosen von 1—2 g in 5—10 ccm physiologischer Kochsalzlösung an. *Hagies*[15]) hingegen beobachtete bei der Staupe überhaupt keinen Erfolg mit Urotropin. Die Behandlung verhinderte auch bei einigen Hunden, die nur an der katarrhalischen Form erkrankt waren, nicht, daß sich die nervöse Staupe, also Encephalitis, entwickelte.

Erwähnt sei ferner, daß *Remlinger* und *Bel*[28]) an Tierversuchen die völlige Unwirksamkeit des Urotropins als Prophylactikum und Heilmittel gegen die Tollwut feststellten.

Bei einer im Jahre 1922 in Frankreich epidemisch auftretenden Encephalitis des Pferdes, die dem Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Bild nach an die Bornasche Krankheit erinnert, erzielten nun *Moussu* und *Marchand*[23]) mit Urotropinbehandlung einen auffallenden Erfolg. Von 15 erkrankten Pferden eines Gestüts gingen 4 ohne Behandlung ein, von den 11 behandelten wurden 9 geheilt, während 2 eingingen. Das bedeutet bei den behandelten Fällen eine Mortalität von nur 18%, gegenüber einer sonst in Deutschland beobachteten von 90%, die ungefähr gleich ist der auch in Frankreich festgestellten. Das Urotropin wurde subcutan 2 mal täglich in einer Dosis von 15 g appliziert, die gelöst waren in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Ferner benutzten *Moussu* und *Marchand* es prophylaktisch, und zwar in Gaben von 10 g innerlich, mit gutem Erfolg. Die so behandelten Pferde blieben gesund, während 2 als einzige nichtbehandelte erkrankten. Ein ähnlich günstiges Resultat erzielten *Moussu*, *Marchand* und *Bonnétat*[24]) später mit der Urotropinbehandlung bei einer in Nordfrankreich auftretenden epizootischen Encephalitis des *Rindes*. Während von 12 in anderer Weise (Abführmittel, Aderlaß, Veratrin, Campheröl, Elektrargol, physiologische Kochsalzlösung, Luftinfusion ins Euter) behandelten Rindern 11 eingingen bzw. geschlachtet werden mußten und nur 1 genas, wurden von 19 mit Urotropin behandelten Rindern 13 geheilt und nur 6 gingen ein oder wurden notgeschlachtet. Auch hier wurden 30 g Urotropin täglich subcutan gegeben, und zwar in 1 oder 2 Dosen, in Wasser gelöst im Verhältnis 1 : 10 oder 1 : 5. Die Autoren glauben, durch Anwendung größerer Dosen hätte ein noch besseres Resultat erzielt werden können, zumal auch die nichtgeheilten Fälle sich durch die Behandlung zunächst besserten.

In Deutschland hat, unabhängig von den genannten Autoren, *Ostertag*[27]) bei der Bornaschen Krankheit („Kopfkrankheit" in Württemberg) mit Urotropin Behandlungsversuche anstellen lassen. Der Erfolg war in den 12 berichteten Fällen sehr zufriedenstellend: Es wurden 9 Fälle geheilt, nur bei 1 von diesen blieben leichte Dummkollererscheinungen zurück. Ein Pferd wurde vorzeitig

geschlachtet, 2 mußten geschlachtet werden, das eine nach anfänglicher Besserung während der Behandlung. *Ostertag* verwandte die 40proz. Lösung intravenös; in leichten Fällen genügten 1—2 Dosen von 15 g Urotropin, in den schweren Fällen mußte diese Dosis 4mal, in einem 13mal gegeben werden.

Im Gegensatz hierzu stehen die Mißerfolge von *Geissert*[11]), der in Thüringen in 5 Fällen von Bornascher Krankheit das Urotropin anwandte. Er erzielte überhaupt keine Heilung, auch trotz Anwendung einer Gesamtmenge von 120 g in dem einen und 140 g in einem anderen Falle, scheinbar auch keine vorübergehende Besserung, es mußten vielmehr alle 5 Tiere geschlachtet werden bzw. gingen sie ein.

Wie *Edelmann*[45]) kürzlich berichtet, wurde die Urotropinbehandlung der Bornaschen Krankheit im Jahre 1925 im ganzen Staate Sachsen behördlich in die Wege geleitet, wo nach wie vor diese Seuche unvermindert ihre Opfer fordert (im Jahre 1920: 129 Entschädigungsfälle, 1921: 300, 1922: 286, 1923: 113, 1924: 323). Durch Verordnung vom 15. Januar 1925 wurde verfügt, daß vom 1. März 1925 an die Schlachtung eines an Gehirn-Rückenmarksentzündung erkrankten Pferdes wegen voraussichtlicher Unheilbarkeit vom Bezirkstierarzt nur noch zu genehmigen sei, wenn das Pferd mit Urotropin vorschriftsmäßig und ausreichend behandelt worden sei. In der Zeit der Gültigkeit dieser Verordnung — sie wurde mit dem 1. Juni 1925 wieder außer Kraft gesetzt — sind nach den Berichten der Bezirkstierärzte 136 Pferde mit Urotropin behandelt worden. Der Erfolg war in 124 Fällen (91,2%) ausgesprochen negativ, während bei den übrigen 12 Pferden teils Besserungen, teils Heilung erzielt wurden. Würde man allerdings von der Gesamtzahl der behandelten Pferde 47 Fälle abziehen, bei denen die klinische Diagnose durch die pathologisch-histologischen Untersuchungen nicht bestätigt wurde, so würde sich ein günstigeres Heilungsresultat ergeben. Worauf das Zurückstehen der Ergebnisse hinter denen *Ostertags* zurückzuführen ist, weiß *Edelmann* nicht anzugeben, da genaue Krankengeschichten nicht bekannt wurden. Hierbei bleibt die Frage offen, ob das Urotropin immer rechtzeitig, in angemessenen Dosen und lange genug angewandt worden ist. *Edelmann* hält es darum weiter für eine dankbare Aufgabe der praktischen Tierärzte, Klarheit über den Wert dieses Heilmittels zu schaffen.

Bemerkt sei noch, daß in der Veterinärmedizin üble Nebenwirkungen des Urotropins scheinbar nicht beobachtet wurden. In einigen Berichten wird dies auch besonders hervorgehoben (*Verge*, *Moussu* und *Marchand*). *Moussu*, *Marchand* und *Bonnétat* weisen zwar auf die Möglichkeit von Nierenschädigungen hin, berichten über das Auftreten solcher aber nichts.

In Anbetracht der günstigen Behandlungsergebnisse der französischen Forscher (*Moussu* und *Marchand*) stellte mir Herr Geheimrat *Fröhner* die Aufgabe, die Behandlung der Gehirnentzündung des Pferdes mit Urotropin durchzuführen. Für die Überlassung des Krankenmaterials der Medizinischen Klinik spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

In erster Linie wurde Wert darauf gelegt, das Mittel bei *infektiösen* Gehirn- und Rückenmarksentzündungen zu erproben, da eben seine Heilwirkung in der Hauptsache auf seiner Desinfektionskraft beruht. Fälle, die ohne Frage infektiöser Natur waren, standen aber in der Zeit

von über einem Jahre, in der die Versuche gemacht wurden, nur in sehr beschränkter Zahl zur Verfügung.

Die Mehrzahl der der Klinik überwiesenen Fälle waren vielmehr solche von akuter Gehirnentzündung, deren Ätiologie nicht immer geklärt war. Eine Anzahl von ihnen gingen auf warme Witterung, längeren Eisenbahntransport zurück. Aber es war auch in manchen Fällen das ursächliche Moment der Infektion nicht ganz von der Hand zu weisen. Es sei hierbei auf das unten mitgeteilte histologische Bild bei Fall 9 hingewiesen, das in Anbetracht der Ähnlichkeit mit dem bei Bornascher Krankheit den Gedanken der Infektion nahelegt. Die Erwägung einer derartigen Möglichkeit gab mit Veranlassung, die Behandlungsversuche auch auf diese Fälle auszudehnen. Hauptsächlich leitete aber hierbei der Gedanke, ob die oben mehrfach erwähnten Nebenwirkungen des Urotropins auch diese Gehirnentzündungen günstig beeinflussen könnten, ob es also namentlich als gutes Derivans und Resorbens wirken könnte.

Im einzelnen erstreckten sich die Versuche auf:

1. 1 Fall von Bornascher Krankheit,
2. 3 Fälle von infektiöser Gehirnentzündung,
3. 1 Fall von infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung,
4. 1 Fall von Rückenmarksentzündung,
5. 12 Fälle von sporadisch auftretender, akuter Gehirnentzündung.

Es wurde in 2 Fällen die *subcutane* Applikation angewandt, und zwar wurde eine frisch bereitete Lösung von Hexamethylentetramin in physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 benutzt. In allen anderen Fällen wurde eine 40proz. Lösung von Urotropin verwandt, welche die Firma Schering-Berlin in sterilen Ampullen zu 25 ccm Lösung lieferte; sie wurde *intravenös* mittels Infusionsapparats appliziert. Unterstützt wurde diese Behandlung in den meisten Fällen durch Isolierung und Verbringen des Patienten in einen kühlen, ruhigen, gänzlich abgeschlossenen, nicht hellen Raum, wo sich der Patient frei bewegen konnte. Abgesehen von Fall 9, bei dem am 1. Tage ein Aderlaß gemacht, Arecolin injiziert und am nächsten Tage erst die Urotropinbehandlung begann, wurde von einer weiteren Behandlung gänzlich abgesehen, um ein klares Versuchsergebnis zu erhalten.

Krankengeschichten.

1. Bornasche Krankheit.

Fall 1. Patient, ca. 10jähr. Fuchsstute des Rieselguts Deutsch-Wusterhausen bei Berlin, wird am 27. X. auf einem Wagen in die Klinik gebracht. Er hat seit dem 24. X. Appetitlosigkeit gezeigt, legte den Kopf auf die Krippe, taumelte, zeigte gelbe Schleimhäute. Auf demselben Gut waren am 27. VIII., 28. VIII. und 19. X. je ein Pferd unter den Erscheinungen der Gehirnentzündung erkrankt

und getötet worden. Die Untersuchung des Gehirns auf Tollwut, in der Hochschule vorgenommen, verlief stets negativ. Vorher waren im Sommer 2 Pferde an Schlundkopflähmung erkrankt. — Die Untersuchung des Futters hatte negatives Resultat.

Am Tage der Einlieferung zeigt Pat. folgenden Befund: Erhöhter Puls, Temperatur 37,4°, gelbe Schleimhäute, höher temperiertes Schädeldach, starke Benommenheit, taumelnder Gang, Appetitlosigkeit, zuweilen Manegebewegungen.

28. X. Besserung ohne Behandlung. Puls 56, Temperatur 38,2°. Die Benommenheit ist etwas geringer. Mäßiger Appetit, setzt öfter im Fressen aus. Kot dünnbreiig. Gang tappend. Sonst unverändert. Blutbild: Er. 8 000 000. Leuk. 6200. Es werden 2 mal am Tage je 15 g Hexamethylentetramin subcutan an der Vorbrust injiziert, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Behandlung wird in gleichen Dosen bis zum 1. XI. täglich fortgesetzt.

31. X. In den letzten Tagen zunehmende Besserung. Befund: Conjunctiven noch gelblich. Temperatur 38,7°. Puls 60. — Sensorium etwas benommen; läßt sich nicht die Beine kreuzen. Empfindlichkeit herabgesetzt. Keine Manegebewegungen. Frißt volle Ration, kaut langsam. — Ödematöse Schwellung an den Injektionsstellen.

3. XI. Weitere Besserung. Der Pat. ist lebhafter. Gang frei. Geht gut vor und zurück. Kaut schneller. Conjunctiven nicht mehr gelblich verfärbt. Blutbild: Er. 7 190 000; Leuk. 9000; Neutr. 67%; Lymph. 17%; Eosinoph. 10%; Mononucl. 5%; Basoph. 1%.

2. XII. Die Besserung ist in den letzten Wochen weiter fortgeschritten. Seit 1 Woche zeigt der Pat. keine besonderen Erscheinungen, geht auch gut vor dem Wagen. Wird geheilt entlassen.

2. Infektiöse Gehirnentzündung.

Fall 2. 10jähr. brauner Wallach des Pferdehändlers M. in Berlin wird am 20. VI. 1925 vorm. 10 Uhr mit Transportwagen nach der Klinik gebracht. Er ist am gleichen Tage früh um 6 Uhr nach 2tägigem Transport aus Ostpreußen ausgeladen, während dessen er mit 17 anderen Pferden zusammen in einem Waggon stand, ohne Futter und Wasser. Gleich nach dem Ausladen hat das Pferd getaumelt und sich dann beim Marsch nach dem Stall des Besitzers regelrecht mitschleppen lassen. Wie später mitgeteilt wird, zeigt ein großer Teil der Pferde desselben Transports einige Tage hindurch nach dem Ausladen Husten und Durchfall, andere Erscheinungen nicht.

Um 11 Uhr zeigt der Pat. folgenden Befund: Temperatur 38,3°. Puls 70, sehr schwach. Conjunctiven nicht höher gerötet. Der Herzschlag ist klopfend, die Herzdämpfung etwa handtellergroß. Die Atmung geschieht stoßweise, rhythmisch, 80 mal in der Minute, durch ständigen Zwerchfellkrampf, der den ganzen Körper des Pferdes erschüttert. Die Perkussion des Brustkorbs ergibt nichts Besonderes. Schädeldach etwas vermehrt warm. Hochgradige Benommenheit. Fast gänzliche Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Läßt sich mit Mühe ein paar Schritte vorwärts führen. Der Gang tappend. Vorderbeine werden auffallend hochgehoben. Hautreflexe fehlen. Pupillarreflex beiderseits vorhanden. Krampfhafte, fast ununterbrochene fibrilläre Zuckungen der inneren und äußeren Kaumuskeln (rechts nur der inneren). Wie bei Tetanus völliger Trismus. Das Maul läßt sich mit 2 Händen nicht öffnen. Kein Appetit. Trinken unmöglich. Abschlucken erschwert (Schlundkopflähmung). Mäßiger Durchfall. Kein Harnabsatz. Blase nicht besonders gefüllt. Blutbild: Er. 7 072 000, Leuk. 15 000.

Behandlung: Um 1 Uhr 30 g Urotropin intravenös.

Befund um 4 Uhr nachm.: Auffallende Besserung. Die Atmung ist wesentlich ruhiger. Benommenheit etwas geringer. Muskelzuckungen bestehen noch. Der Trismus ist behoben. Pat. frißt vorgelegtes Gras, kaut aber sehr langsam, trinkt auch. Harn wird spontan abgesetzt in reichlicher Menge. Er ist frei von Eiweiß, Zucker und Hämoglobin. Sonst wie am Vormittag. Behandlung: Weitere 20 g Urotropin intravenös um 5 Uhr nachmittags.

21. VI. Weitere Besserung. Temperatur 38,1°. Puls 70, kräftig. Herzschlag nicht klopfend. Conjunctiven nicht höher gerötet. Atmung 17, oberflächlich; kein Zwerchfellkrampf. Schädeldach nicht höher temperiert. Die Benommenheit ist viel geringer. Pat. läßt sich nicht die Beine kreuzen. Fast völlige Unempfindlichkeit an Kopf, Flanken, Kronen. Pat. läßt sich ziemlich gut vorwärts und rückwärts führen. Der Gang ist etwas unsicher. Keine Zuckungen der Kaumuskeln. Kein Trismus. Appetit vorhanden, Futter- und Wasseraufnahme unbehindert. Pat. schluckt gut ab. Behandlung: 30 g Urotropin intravenös.

22. VI. Anhaltende Besserung. Temperatur 37,5°. Puls 48. Benommenheit gering. Geht gut vor und zurück. Gang frei. Reagiert auf Anruf. Frißt volle Ration. — 20 g Urotropin intravenös.

23. VI. Die Benommenheit ist geringer. Zustand sonst unverändert, 20 g Urotropin.

24. VI. Weitere Besserung. Das Bewußtsein ziemlich frei.

7. VII. Die Besserung ist nach und nach weiter vorgeschritten. Bewußtsein frei. Pat. ist lebhaft. Empfindlichkeit an Kopf und Kronen etwas herabgesetzt. Reagiert auf Anruf, ist am Zügel leicht zu lenken. Pat. wird *geheilt* entlassen.

Fall 3. 10jähr. Fuchsstute des Pferdehändlers F. in Berlin, wurde am 3. VII. 1925 in der Viehzentrale Friedrichsfelde bei Berlin gekauft. Am 4. VII. hatte das Pferd Kolikerscheinungen, wurde am selben Tage tierärztlich behandelt. Am 5. VII. wurde es in die Klinik eingestellt, wo eine Darmentzündung festgestellt wurde. Am nächsten Tage besserte sich der Zustand des Pferdes. Die Temperatur betrug 38,0°, Pat. war lebhaft, hatte guten Appetit, setzte Kot in reichlichen Mengen ab.

Am Morgen des 7. VII. steht das Pferd in schwerer Benommenheit mit hängendem Kopf in seinem Stand, frißt nicht. Temperatur 38,4°. Puls 80, kräftig. Herzschlag stark zu fühlen. Conjunctiven etwas höher gerötet. Atmung 14, ziemlich oberflächlich. Starke Benommenheit. Reagiert fast gar nicht auf die Umgebung. Blick traurig. Zeigt oft Zittern in den Karpalgelenken. Unempfindlichkeit am ganzen Körper, auch auf Nadelstiche. Reagiert nicht auf Anruf, läßt sich mit Mühe vorwärts, nicht rückwärts führen. Gang schwankend. Hautreflexe herabgesetzt. Ununterbrochene fibrilläre Zuckungen an den Schulterblattmuskeln und an den Masseteren. Zeitweise auch in Abständen von einigen Sekunden sich wiederholende Zuckungen der Halsmuskulatur. Mitunter in Abständen von einigen Sekunden krampfhaftes Zucken des Oesophagus (Kontraktion in der Längsmuskulatur). Pat. kann das Maul nicht richtig öffnen (trismusartiger Zustand). Etwas Appetit, ergriffenes Gras bleibt aber im Maule hängen. Abschlucken ist deutlich erschwert (Schlundkopflähmung). Keine Mastdarm- oder Blasenlähmung. Behandlung: um 11 Uhr 30 g Urotropin intravenös. Um 5 Uhr nachmittags ist der Zustand in allen Punkten unverändert. Harnuntersuchung: Goldgelb, trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,027; Eiweiß positiv; Hämoglobin- und Zuckerproben negativ. Behandlung: Um 5 Uhr weitere 20 g Urotropin.

Gegen Abend verschlechtert sich der Zustand. Um 8 Uhr liegt Pat. auf der Seite am Boden, ist nicht aufzurichten, zeigt starke Benommenheit und Atemnot. Der Besitzer läßt ihn schlachten.

Fall 4. 5jähr. Rotschimmelstute des Pferdehändlers M. in Berlin — es ist dies auch der Besitzer des Pat. 2 — wird am 28. III. 1925 eingestellt, ist gestern Mittag nach 2tägigem Transport aus Ostpreußen im Eisenbahnwaggon, in dem sie mit 17 anderen Pferden zusammen stand, ausgeladen. Darauf hat das Pferd im Stall meist gelegen und nicht gefressen. Die anderen Pferde sind gesund. Befund am 28. III.: Temperatur 38,7°. Puls sehr beschleunigt, schwach, kaum fühlbar. Atmung beschleunigt. Schwere Benommenheit. Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Geht nicht von der Stelle. Hautreflexe unterdrückt. Keine Mastdarm- oder Blasenlähmung. Frißt etwas Kleie. Kaubewegungen matt und langsam. Der Harn ist von tiefdunkler Farbe; chemisch wird Hämoglobin nachgewiesen. Keine Schwellung, auffallende Härte oder Empfindlichkeit der Muskulatur. Es werden 20 g Urotropin intravenös injiziert.

29. III. Verschlimmerung. Am Morgen liegt der Pat. auf der Seite am Boden, läßt sich nicht aufrichten. Schwere Benommenheit. Ganz schwacher Puls. Temperatur 39,0°, Atmung beschleunigt. Pat. wird geschlachtet.

Anmerkung: Von demselben Besitzer wurde im Januar 1925 ein gleich nach dem Transport aus Ostpreußen unter ähnlichen Erscheinungen (schwere Benommenheit, fibrilläre Zuckungen der Masseteren, Hämoglobinurie, Blasenlähmung usw.) erkranktes Pferd in die Klinik gebracht, das 2 Stunden später einging. Die Sektion ergab keine Muskelveränderungen. Ein weiteres Pferd eines anderen Händlers muß am 1. IV. 1925 einige Stunden nach der Einlieferung, 4 Tage nach dem Transport aus Ostpreußen, notgeschlachtet werden. Erscheinungen: Schwere Depression, schwache Zuckungen der Masseteren, Hämoglobinurie, Blasenlähmung.

3. Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung.

Fall 5. 8jähr. brauner Wallach einer Gesellschaft in Berlin-T., im Juli von einem Pferdehändler gekauft, bisher gesund, zeigt seit dem 31. X. 1924 Erscheinungen von Facialislähmung: Das rechte Ohr hängt etwas herab, die Unterlippe ist nach rechts verzogen. Seit dem 2. XI. kann er nicht fressen, ist schreckhaft, schnaubt. Die anderen Pferde der Besitzerin sind gesund. Wird am 3. XI. eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38,3°. Sensorium frei. Schreckhaftigkeit. Ober- und Unterlippe gelähmt und gefühllos. Beißt ins Futter, auch ins Wasser. Ohren hängen schlaff herab (Facialislähmung). Kein Kotabsatz. Mastdarmlähmung. Analreflex herabgesetzt (Sphincterenlähmung). Mastdarm muß manuell ausgeräumt werden. Harn wird, ohne Ausschachten, abgesetzt. Gang gespannt und taumelnd. Hyperästhesie der Nachhand; anästhetische Zone am After und Damm. Hautreflexe herabgesetzt, in der Flanke gesteigert. Pat. erhält 15 g Hexamethylentetramin, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung, subcutan an der Vorbrust injiziert.

4. XI. Keine Besserung. Temperatur 37,8°. Puls 32. Atmung 12. Gespreizte Stellung der Hinterbeine, auch gespreizter Gang (Obturatoriuslähmung). Sonst unverändert. Behandlung: 2mal am Tage je 15 g Hexamethylentetramin, in gleicher Lösung wie oben subcutan injiziert. Dieselben Dosen werden weiter bis zum 14. XI. täglich appliziert.

7. XI. In den letzten Tagen Verschlimmerung. Temperatur 38,3°. Sensorium etwas benommen. Beginnende Ptosis rechts. Hammelschwanz. Gang mehr gespreizt, sonst unverändert. Blutbild: Er. 8 960 000, Leuk. 9200.

9. XI. Weitere Verschlechterung. Temperatur 39,8° (tags zuvor 39,6°). Ausgesprochene Ptosis rechts und links. Hals etwas nach links gedreht. Beginnende Atrophie der Kruppen- und Kopfmuskulatur. Sonst unverändert. Starke Schwellung an den Injektionsstellen.

14. XI. Weitere Verschlechterung. Temperatur 38,3°. Stärkere Benommenheit, erhöhte Schreckhaftigkeit, zuweilen Manegebewegungen, entgegengesetzt dem Uhrzeiger. Gang nicht mehr gespreizt, aber sehr schwankend. Seröse Conjunctivitis beiderseits.

14. bis 26. XI. Weitere Verschlechterung. Zunehmende Schwäche und Benommenheit. Die Manegebewegungen sind nach und nach andauernder und intensiver geworden. Die Ptosis hat abgenommen. Futter- und Wasseraufnahme sehr gering. Starke Atrophie der Kruppen- und Kopfmuskulatur. Sonst sind die Symptome die gleichen. Die Behandlung wird am 26. wieder aufgenommen: Täglich 2 mal, bis zum 2. XII. einschließend, Injektionen von je 15 g Hexamethylentetramin, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

3. XII. Nachdem die Schwäche des Pat. in den letzten Tagen weiter zugenommen hatte bei Fortbestehen sämtlicher Symptome, liegt Pat. am Morgen am Boden und kann sich nicht mehr erheben. Temperatur 38,6°. Puls 44. Atmung 22. Er wird mit Blausäure vergiftet. Die im Pathologischen Institut der Hochschule von Herrn Dr. *Dobberstein* vorgenommene *Sektion* ergab als Befund: Geringer Milztumor; Lebertumor; Nieren zeigen schwarzrote Grenzschicht, gerötete Markschicht. Blasenschleimhaut entzündet, trüber, sedimentreicher Harn. Im Sakralmark feinste punkt- und strichförmige Blutungen. Auf einem Querschnitt im Lendenmark hirsekorngroße Blutung. Gehirnsubstanz ödematös. Die histologische Untersuchung ergab vorläufig: Blutung in der Medulla oblongata am Boden des 4. Ventrikels; perivasculäre Ödeme.

4. Rückenmarksentzündung.

Fall 6. 4jähr. braune Stute des Herrn V. in B. hat der Besitzer vor ca. 3. Monaten auf dem Pferdemarkt gekauft. Er gibt an, das Pferd wäre gleich nach dem Kauf etwas „französisch" gegangen. In den letzten Tagen hat es einen gespannten, unbeholfenen Gang gehabt. Heute, am 9. III. 1925, ist es auf der Straße umgefallen, hat $^1/_2$ Stunde gelegen, ist dann von selber aufgestanden. Wird auf einem Wagen zur Klinik gebracht.

Befund am 9. III. 1925: Temperatur 38,2°. Puls 50, kräftig. Lidbindehäute nicht höher gerötet, Atmung 8. Bewußtsein frei. Pat. ist sehr schreckhaft. Weicht meist durch hastige Bewegung aus, dreht sich hierbei mit den Vorderbeinen, diese steif über dem Boden entlangschleifend herum, während die Hinterbeine stehen bleiben. Steht mit gespreizten Beinen, namentlich gespreizten Vorderbeinen. Der Gang ist sehr schwankend. Das Gehen macht ihm große Beschwerden. Empfindlichkeit am ganzen Körper erhöht, nur an den Vorderextremitäten herabgesetzt. Rückwärtstreten ist ihm unmöglich. Seitenbrust- und Widerristreflex fehlen. Appetit vorhanden. Behandlung: 20 g Urotropin intravenös.

10. III. Die Schreckhaftigkeit ist verstärkt. Sonst unverändert. 20 g Urotropin.

Es werden am 11., 12., 14. und 16. je 20 g Urotropin injiziert. Befund am 17. III.: Die Bewegungen sind noch steifer geworden. Die Empfindlichkeit ist jetzt am ganzen Körper herabgesetzt, nur an den Hinterextremitäten nicht. Sonst ist der Zustand unverändert. Pat. wird ungeheilt zwecks Schlachtung entlassen.

5. Akute nicht infektiöse Gehirnentzündung.

Fall 7. 10jähr. braune Stute des Herrn H. in Berlin, wurde vor 4 Wochen gekauft, hat seit 1 Tag schlecht gefressen, ist vormittags vor dem Wagen zusammengebrochen, wird darauf auf einem Wagen zur Klinik gebracht. Befund

an diesem Tage, dem 4. II. 1925: Temperatur 39,0°. Puls 42. Conjunctiven höher gerötet, Schädeldach höher temperiert. Benommenheit. Kopfscheu. Unphysiologisches Ohrenspiel. Sensibilität herabgesetzt. Hinterbeine unter den Leib geschoben. Geht schwer vor und zurück. Gang steif. Mitunter Zittern der Nachhand. Kein Appetit.

5. II. Keine Veränderung. Es werden 2 mal je 20 g Urotropin intravenös injiziert.

6. II. Besserung. Temperatur 38,3°. Die Benommenheit ist geringer. Ohrenspiel nicht unphysiologisch. Geht besser vor und zurück. Keine unphysiologische Stellung. Läßt sich nicht die Vorderbeine kreuzen. Appetit vorhanden. Kaut ziemlich langsam. 20 g Urotropin.

8. II. Inzwischen weitere Besserung. Benommenheit nur gering. Geht gut vor und zurück. Frißt volle Ration.

25. II. Besserung ist ohne weitere Behandlung fortgeschritten. Seit 1 Woche zeigt der Pat. keine krankhaften Symptome mehr, wird als *geheilt* entlassen.

Fall 8. 12jähr. Wallach des Herrn S. in Berlin wurde seit dem 17. III. 1925 wegen leichter Rehe in der Klinik behandelt. Nach Verschwinden der Rehesymptome zeigt der Pat. am 23. III. mehrfach Taumeln, später Manegebewegungen. Ferner: Höhere Rötung der Conjunctiven. Bewußtsein nur wenig benommen. Überempfindlichkeit an Kopf und den Beinen. Hautreflexe erhöht. Frißt volle Ration.

26. III. Pat. erhielt am 24. und 25. je 20 g Urotropin intravenös injiziert. Es ist eine Verschlechterung eingetreten. Die Manegebewegungen sind andauernder. Gang sehr schwankend. Sonst unverändert. 20 g Urotropin.

1. IV. Nach Applikation von weiteren 20 g bzw. 40 g täglich, im ganzen von weiteren 140 g, ist der Zustand nicht geändert. Die Behandlung wird ausgesetzt.

3. IV. Plötzliche Besserung, Bewußtsein frei. Überempfindlichkeit ist geringer. Keine Manegebewegungen.

5. IV. Keine krankhaften Erscheinungen. Pat. wird *geheilt* entlassen.

Fall 9. Ein 15jähr. Fuchswallach des Herrn G. in Berlin wird am 4. VI. 1925 abends in die Klinik eingestellt. Er hat mittags im Stall getobt, ist in die Krippe gestiegen. Befund: Temperatur 38,1°. Puls 52. Schwere Benommenheit, kein Appetit.

5. VI. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Blick stier. Mitunter Unruhe. Bleibt mit gekreuzten Vorderbeinen stehen. Sensibilität herabgesetzt. Appetit. 20 g Urotropin. Befund am 8. VI.: Es wurden auch am 6. und 7. VI. je 20 g Urotropin injiziert. Keine Besserung. Pat. erhält 2 mal 20 g Urotropin.

9. VI. Keine Veränderung. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 10. 8jähr. brauner Wallach des Herrn S. in Berlin wird am 5. VI. 1925 in die Klinik eingeliefert. Er hat am Morgen im Stall getobt, ist dann auf dem Wege zum Pferdemarkt stehen geblieben und nicht von der Stelle zu bringen gewesen. Befund: Temperatur 37,8°. Puls 42. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Benommenheit. Unphysiologisches Ohrenspiel. Reagiert nicht auf Anruf. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Hautreflexe unterdrückt. Appetit mäßig. Behandlung: 20 g Urotropin.

7. VI. Pat. erhielt auch am 6. VI. 20 g Urotropin. Es ist eine Besserung eingetreten. Das Bewußtsein ist freier. Pat. steht angebunden ruhig. Reagiert auf Anruf. Appetit gut. Sonst unverändert.

11. VI. Der Zustand hat sich inzwischen nur wenig gebessert. Auf Wunsch des Besitzers wird der Pat. entlassen.

12. VI. Der Besitzer stellt das Pferd wieder in die Klinik ein, da es bei ihm wieder getobt hat. Befund: Temperatur 37,6°. Sensorium benommen. Unphysiologisches Ohrenspiel. Bleibt kurze Zeit mit gekreuzten Beinen stehen. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Geht schwer vor und zurück und reagiert nicht auf Anruf. Kaut langsam, setzt manchmal aus. Appetit gut. Nach Applikation von 20 g Urotropin am 13. VI. ist der Zustand am 14. VI. unverändert. Befund am 19. VI.: Das Sensorium ist etwas freier. Symptome sind sonst dieselben. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 11. 10jähr. brauner Wallach des Herrn P. in Berlin, vorher gesund, hat seit 2 Tagen mehrmals im Stall getobt, ist nicht vorbehandelt. Er wird am 6. VI. 1925 in die Klinik eingestellt und hat folgenden Befund: Temperatur 38,2°. Puls 50. Conjunctiven etwas höher gerötet. Benommenheit. Mitunter Unruhe, einmal Toben. Läßt sich die Beine kreuzen, Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Geht schwer vor und zurück. Appetit mäßig. Er erhält 20 g Urotropin, am folgenden Tage die gleiche Dosis.

8. VI. Geringe Besserung. Pat. steht angebunden ruhig. Die Benommenheit ist geringer. Läßt sich nicht die Beine kreuzen. Sonst unverändert. 20 g Urotropin. Dieselbe Dosis am folgenden Tage.

Befund am 13. VI.: Der Zustand hat sich nicht viel verändert. Der Pat. ist etwas lebhafter. Auf Wunsch des Besitzers wird er entlassen.

14. VI. Der Besitzer stellt das Pferd wieder ein, da es wieder bei ihm mehrfach getobt hat. Befund: Mäßige Benommenheit, unphysiologisches Ohrenspiel. Empfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt. Geht schwer vor und zurück und reagiert nicht auf Anruf. Appetit gut. Kaut ziemlich langsam.

22. VI. Der Zustand ist unverändert. Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 12. 7jähr. Schimmelwallach des Herrn K. in Berlin-W. ist nach Aussage des Besitzers seit 8 Tagen vor dem Wagen kaum zu halten gewesen, außerdem unleidlich. Er wird am 19. VI. 1925 in die Klinik eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38 5°. Blick stier. Oft Unruhe und Toben. Mehrmals Manegebewegungen. Unleidlichkeit. Sensibilität am ganzen Körper erhöht. Oft unphysiologische Beinstellungen. Gang unphysiologisch („Wasserwaten"). Dem Pat. werden 2 mal am Tage je 20 g Urotropin intravenös injiziert, dieselben Dosen am nächsten Tage.

21. VI. Verschlimmerung. Große Schreckhaftigkeit. Bösartigkeit und Beißsucht. Sonst dieselben Symptome. Es muß von einer Fortsetzung der Behandlung abgesehen werden.

25. VI. Der Zustand ist ganz unverändert. Pat. wird ungeheilt entlassen.

Fall 13. 9jähr. brauner Wallach des Herrn R. in Berlin wird am 24. VII. 1925 in die Klinik gebracht. Er ist am Tage vorher in Schwedt a. O. gekauft, per Bahn nach Berlin transportiert, hat unterwegs und nachher im Stall getobt. Ist in der Klinik nur schwer zum Aufstehen zu bringen. Befund: Temperatur 38,2°. Puls 55. Conjunctiven höher gerötet. Benommenheit. Blick stier. Unphysiologisches Ohrenspiel. Bleibt 1 Minute mit gekreuzten Beinen stehen. Geht nicht vor und zurück. Mitunter Manegebewegungen. Gang langsam; Hinterfüße werden nachgeschleift. Hautreflexe fehlen. Appetit vorhanden. Setzt im Kauen aus. Behandlung: Aderlaß von 3 Litern, 0,05 g Arecol. hydrobr. subcutan.

25. VII. Zustand unverändert. 30 g Urotropin in einer Dosis.

28. VII. Auch am 27. wurden 30 g Urotropin injiziert. Es ist eine geringe Verschlimmerung eingetreten insofern, als die Manegebewegungen andauernder geworden sind. Sonst unverändert. 30 g Urotropin.

3. VIII. Seit 1 Tage keine Manegebewegungen. Sonst ist der Zustand unverändert. Der Pat. wird ungeheilt entlassen.

Fall 14. Etwa 12jähr. Fuchswallach des Herrn Z. in Berlin wird am 16. VIII. 1925 der Klinik übergeben mit dem Bericht, daß er am Morgen im Stall getobt habe. Befund: Temperatur 38,4°. Puls 48. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Sensorium benommen. Ohrenspiel unphysiologisch. Oft unphysiologische Beinstellungen. Geht schwer vor und zurück. Reagiert nicht auf Anruf. Unphysiologischer Gang („Wasserwaten"). Appetit. Pat. geht öfter vom Futter fort.

18. VIII. Am 16. und 17. wurden je 30 g Urotropin injiziert. Der Zustand ist unverändert geblieben.

26. VIII. Zustand unverändert. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 15. 12jähr. Fuchswallach des Herrn O. in Berlin zeigt seit 2 Tagen Erscheinungen der Gehirnentzündung, ist aufgeregt, stetig, zeigt Schwindelerscheinungen. Wird unbehandelt am 4. III. 1925 in die Klinik eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 37,8°. Puls 36. Conjunctiven etwas höher gerötet. Schwere Benommenheit. Bleibt mit gekreuzten Beinen stehen. Fast völlige Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Ist nicht von der Stelle zu führen. Reagiert nicht auf Anruf. Kaut langsam. Setzt dabei aus. Schmatzen. Pat. erhält bis zum 8. III. ohne Erfolg Arekolininjektionen.

Am 9. III. ist der Zustand etwas gebessert. Die Benommenheit ist geringer. Pat. kaut schneller, sonst ist der Zustand unverändert. Der Pat. erhält 20 g Urotropin, am nächsten Tage die gleiche Dosis.

Am 10. III. zeigt der Pat. Beißsucht, sonst ist der Zustand unverändert. Bis zum 13. III. tritt keine Veränderung ein. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 16. 6jähr. Fuchsstute, edles Reitpferd, des Herrn S. in Berlin, seit 3 Jahren im Besitz, hat vor 14 Tagen Kolik gehabt, ist behandelt worden. Seit dieser Zeit ist Pat. bockig, im Laufe der Zeit in immer stärkerem Maße. Er wird am 7. I. 1926 eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38,2°. Puls 50. Conjunctiven etwas höher gerötet. Schwere Benommenheit. Unphysiologisches Ohrenspiel, unphysiologische Beinstellungen. Starke Unempfindlichkeit. Reagiert nicht auf Anruf. Geht schwer vor und zurück. Hautreflexe unterdrückt. Appetit mäßig. Kaut langsam.

12. I. Nach 2 Injektionen von 40 bzw. 20 g Urotropin am 9. und 11. ist keine Veränderung eingetreten. Am 13. I. zeigt der Pat. Manegebewegungen. Der Gang ist tappend, mit den Hinterbeinen hahnentrittartig. Sonst unverändert.

30. I. Der Zustand ist unverändert, nur sind die Manegebewegungen seltener geworden. Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 17. Etwa 12jähr. Schimmelstute des Herrn K. in Berlin-W., hat seit dem 25. VII. 1925 vor dem Wagen manchmal nach links gedrängt, später dann nach rechts. Diese Anfälle wurden häufiger und stürmischer. In den letzten Tagen stieg sie auch öfter vorn hoch, riß auch mehrmals krampfhaft das Maul auf, wurde nicht behandelt. Pat. wird am 5. VIII. eingestellt, und zeigt folgenden Befund: Puls 48. Blick matt; gesenkte Kopfhaltung, etwas nach rechts gedreht; häufig Uhrzeigerbewegung im Sinne des Uhrzeigers, mitunter verbunden mit Rückwärtstreten. Ohrenspiel unphysiologisch. Überempfindlichkeit besonders an Kopf und Hinterbeinen. Reagiert nicht auf Anruf. Geht nicht vor und zurück. Hautreflexe erhöht. Pupillenstarre. Appetit vorhanden. Kaut langsam. Pat. erhält 30 g Urotropin.

6. VIII. Der Zustand ist unverändert. Weitere 20 g Urotropin.

7. VIII. Ganz unverändert. Pat. wird *ungeheilt* entlassen, er wird dann geschlachtet. Das dem Pathologischen Institut der Hochschule übergebene, allerdings durch Betäubungsschlag beschädigte Gehirn zeigt makroskopisch nichts besonderes. Die von Herrn Dr. *Dobberstein* vorgenommene histologische Unter-

suchung hat ergeben: In der Großhirnrinde einige perivasculäre Herde. Blutungen in der Medulla oblongata und perivasculäre Ödeme im Corpus striatum.

Fall 18. 9jähr. Schimmelstute der Pferdehandlung K. u. L. in Berlin wird am 8. VI. 1925 der Klinik übergeben. Pat. ist vor 12 Tagen mit anderen Pferden zusammen von Ostpreußen nach Berlin gekommen. Gleich nach dem Ausladen soll er das Maul krampfhaft für mehrere Sekunden aufgerissen und gleichzeitig den Kopf nach links zurückgebogen haben. Diese Anfälle haben sich in den folgenden Tagen bis zur Einstellung täglich mehrfach wiederholt. Befund am 8. VI.: Temperatur 38,2°. Puls 42. Bewußtsein frei. Kurz nach der Einlieferung zeigt das Pferd anfallsweise 2 mal folgende Erscheinungen: Eine einzelne Drehung um sich selbst, Uhrzeigerbewegung entgegengesetzt dem Uhrzeiger, bei gleichzeitigem taumelnden Rückwärtstreten, starrem Blick, Verdrehen des Halses nach links und krampfhaftem Aufreißen des Maules. Nach dem Anfall zeigt der Pat. nichts Besonderes. Am gleichen Tage zeigt er diese Anfälle erst wieder im Anschluß an eine 10 Minuten dauernde Bewegung im Schritt und Trab. Sonst keine besonderen Erscheinungen. Dem Pat. werden 20 g Urotropin injiziert, dieselbe Dosis weiter an jedem der 3 folgenden Tage.

12. VIII. Es ist keine Besserung eingetreten. Die Anfälle sind im Stall täglich mehrmals aufgetreten. Außerdem werden jetzt auch Anfälle von krampfhaftem 10—15 Sekunden dauerndem Aufreißen des Mauls ohne Uhrzeigerbewegung beobachtet. Sonst unverändert.

23. VIII. Vom 13. bis 15. VIII. einschließlich wurden dem Pat. je 20 g Urotropin injiziert. Die Anfälle sind weiter aufgetreten. Am Tage wurden 3—6 beobachtet. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen. — 2 Wochen später teilt der Besitzer auf Anfrage mit, daß die bekannten Erscheinungen immer seltener geworden seien und er das Pferd am Tage vorher verkauft habe.

Zusammenfassung.

1. Bornasche Krankheit (Fall 1).

Das Pferd erhielt in der Behandlungszeit 150 g Hexamethylentetramin und konnte nach 5 Wochen als geheilt entlassen werden.

Obgleich die Heilung fortlaufend mit der Behandlung einherging, kann auf Grund dieses einzigen Falles von Bornascher Krankheit kein definitives Urteil über die Heilwirkung des Hexamethylentetramins abgegeben werden, insbesondere auch deswegen nicht, weil schon mit Beginn der Urotropinbehandlung eine Besserung eingetreten war. Immerhin muß die schnelle Besserung und Heilung eines derart schweren Falls von Borna als eine auffallende Tatsache vermerkt werden.

Beachtenswert ist das Ergebnis der zweiten Blutuntersuchung. Bei verhältnismäßig nur geringer *Leukocytose* liegt hier eine ziemlich starke *Eosinophilie* vor, trotzdem keine parasitäre Krankheit, auch keine Hautkrankheit festzustellen war. Dieser Befund stimmt überein mit den Untersuchungen von *Schröpfer*[31]) und *Vesper*[38]), die beide in der Mehrzahl der untersuchten Fälle von Bornascher Krankheit Eosinophilie fanden, Feststellungen, die allerdings *Zwick* und *Seifried*[41]) nicht bestätigen konnten.

2. Infektiöse Gehirnentzündung (Fall 2—4).

Die allem Anschein nach infektiösen und unter sich identischen 3 Fälle von Gehirnentzündung, Fall 2—4, nahmen unter der Urotropinbehandlung einen ganz verschiedenen Verlauf.

Bei dem Patienten 2, der sogar schwerer erkrankt schien als die beiden anderen Patienten, trat schon nach der ersten Injektion von 30 g Urotropin eine verblüffende Besserung ein, die im Laufe der weiteren Behandlung fortschritt. Im ganzen erhielt der Patient innerhalb 4 Tagen *120 g Urotropin* und konnte nach $2^1/_2$ Wochen als *geheilt* entlassen werden.

Bei Fall 3 hatte die im zeitlich etwa gleichen Stadium aufgenommene Urotropinbehandlung *keinen Erfolg*, nach Applikation von *50 g* Urotropin mußte der Patient noch am gleichen Tage *geschlachtet* werden.

Bei Fall 4 hatte die einmalige Dosis von *20 g keinen Erfolg*, und es mußte am folgenden Morgen gleichfalls zur *Notschlachtung* geschritten werden.

Hingewiesen sei noch besonders auf den Befund von *Hämoglobinurie* in Fall 2 und 2 weiteren Fällen, die oben bei Fall 2 ausführlicher erwähnt sind. Es handelt sich um *keine myogene* Hämoglobinurie, wie der klinische Befund und die in einem Fall vorgenommene *Sektion* einwandfrei bewies, auch gab die Vorgeschichte keinen Anhaltspunkt für toxische Ursachen.

3. Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung (Fall 5).

Fall 5 ist von den behandelten Fällen derjenige, bei dem die Behandlung am längsten durchgeführt wurde, nämlich vom Tage der Einlieferung ab 12 Tage hindurch, dann nach einer Unterbrechung von 10 Tagen weitere 7 Tage bis zur Tötung mit einer *täglichen* Menge von *30 g* Hexamethylentetramin; es wurden also *im ganzen 570 g* des Mittels injiziert. Ein therapeutischer Einfluß *blieb* trotzdem *aus*, die Entzündungsprozesse breiteten sich sogar weiter aus.

4. Rückenmarksentzündung (Fall 6).

Fall 6 erhielt im ganzen in 8 Tagen *120 g Urotropin*. Ein *Erfolg* trat *nicht* ein, es mußte Schlachtung angeraten werden. Der allerdings ungenauen Vorgeschichte nach kam der Fall bereits in einem chronischen Stadium zur Behandlung. Ob er infektiöser Entstehung war, bleibt unsicher. Im übrigen konnte es sich wohl nicht um eine Blutung oder Neubildung handeln, da Lähmungserscheinungen nicht nur der Vorder-, sondern auch der Hinterextremitäten vorlagen, eine Schädigung also des Cervical- und Dorsalmarks wie des Lumbalmarks bestehen mußte.

5. Nicht infektiöse akute Gehirnentzündung (Fall 7—18).

Fall 7 und Fall 8 wurden innerhalb *drei* bzw. *zwei Wochen* völlig *geheilt*, der erstere, ein leichter Fall, nach Verabreichung von *60 g Urotropin* in 2 Tagen, der zweite nach Darreichung von *insgesamt 200 g* im Verlauf von 8 Tagen. Wichtig ist aber, daß bei Fall 8 die erste Besserung erst 2—3 Tage *nach* Aussetzen der Urotropinbehandlung eintrat.

Bei Fall 9 und Fall 11 wurden innerhalb 4 Tagen *80 g Urotropin* injiziert. Beide Fälle blieben *ungeheilt*, denn auch bei dem Patienten Nr. 11, der zunächst gebessert wurde, mußte mit dem Fortbestehen dauernder Dummkollererscheinungen gerechnet werden.

Ebenso wie bei diesem war der Krankheitsverlauf bei Fall 10. Appliziert wurden zunächst in 2 Tagen *40 g*, später noch einmal *20 g*; nach anfänglicher Besserung traten neue Erregungserscheinungen auf, und der Fall blieb schließlich *ungeheilt* (Dummkollererscheinungen).

80 g Urotropin innerhalb 2 Tagen wurden bei dem schweren Fall 12 appliziert, er blieb *ungeheilt*, und es mußte zur Schlachtung geschritten werden. Die Krankheit bestand, ehe sie zur Behandlung kam, schon 8 Tage, im Gegensatz zu den bisher angeführten Fällen, die bald nach Auftreten der ersten Symptome zur Behandlung kamen.

Bei Fall 13 wurden in 4 Tagen *90 g* Urotropin injiziert, das *Ergebnis* war *negativ*. Der Patient war am 1. Tage vorbehandelt mit Aderlaß und Arecolin.

Die Patienten 14 und 15 erhielten in 2 Tagen *60* bzw. *40 g* Urotropin, beide blieben *ungeheilt*. Bei Fall 15 begann die Urotropinbehandlung erst 7 Tage nach Entstehen der Krankheit, er war bei der Behandlungsaufnahme etwas gebessert, eine weitere Besserung folgte dann nicht.

Patient 16, bei dem die ersten Krankheitserscheinungen schon 14 Tage vor der Behandlung aufgetreten waren, erhielt innerhalb 3 Tagen insgesamt *60 g* des Mittels und blieb ganz *unbeeinflußt*.

Fall 18, an sich besonders bemerkenswert wegen der eigenartigen Symptome — fast ausschließlich die anfallsweise und selten auftretenden Zwangsbewegungen —, weswegen auch die Diagnose „Entzündung" nicht ganz feststehend ist, wurde vom 12. Tage des Auftretens der Erscheinungen ab mit insgesamt *140 g Urotropin* in 8 Tagen behandelt und blieb unbeeinflußt. Erst etwa 14 Tage später wurde vom Besitzer eine anscheinende Besserung festgestellt.

Auch Fall 17 habe ich hier eingereiht, trotzdem bei ihm die Möglichkeit einer *infektiösen* Ursache gegeben ist in Anbetracht des an die Bornasche Krankheit erinnernden histologischen Befunds. Der Patient bekam in 2 Tagen im ganzen *50 g* Urotropin und blieb *ungeheilt*, er mußte geschlachtet werden.

Hieraus ergibt sich folgendes *Gesamtresultat:*

1. Bei einem Fall von *Bornascher Krankheit* trat Heilung ein.

2. Von 3 Pferden mit *infektiöser Gehirnentzündung* wurde 1 geheilt, die beiden andern blieben ungeheilt (Notschlachtung).

3. Ein Fall von *infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung* wurde trotz sehr langer Behandlung nicht geheilt.

4. Von 12 Fällen sporadisch auftretender, *nichtinfektiöser, akuter Gehirnentzündung* wurden 2 völlig geheilt (von denen sich der eine erst 2—3 Tage nach Aussetzen der Behandlung gebessert hatte), die übrigen 10 blieben ungeheilt. In diesen Fällen trat auch keine oder keine bedeutende Besserung ein, in 4 Fällen wurde sofortige Schlachtung vorgenommen. Die Heilungsziffer bei diesen 12 Fällen beträgt also 16,6% gegenüber der Durchschnittsheilungsziffer von 25%. Es liegt hier also ohne Frage ein Fehlresultat der Urotropinbehandlung vor.

5. Außerdem blieb ein Fall von wahrscheinlich chronischer *Rückenmarksentzündung* ungeheilt. Da bei chronischen Prozessen aber das Urotropin natürlich unwirksam bleiben muß, erscheint dieser Fall für die allgemeine Beurteilung des Mittels wohl unwichtig.

Nebenwirkungen des Urotropins habe ich während der Behandlung nicht festgestellt. Nur verursachte die *subcutane* Injektion, die in 2 Fällen angewandt wurde, eine örtliche Reizung. Es entstanden starke, ödematöse, schmerzhafte Schwellungen, die nur langsam, im Laufe etwa 1 Woche, zurückgingen. Die physiologische Kochsalzlösung, die in diesen Fällen als Lösungsmittel verwandt wurde, erzeugt, subcutan injiziert, in den gebrauchten Mengen von 150 ccm, wie ich an einem Versuch feststellen konnte, zwar auch eine Schwellung, die aber geringer ist und in etwa 2 Tagen schon verschwindet. Somit dürfte die Reizwirkung der subcutanen Injektion feststehen. Immerhin würde deswegen diese Applikationsmethode nicht auszuschließen sein, da sogar die 40 proz. Lösung beim Menschen subcutan injiziert worden ist (*Triboulet & Lévy*), ohne eine stärkere Reaktion hervorzurufen.

Bei der in allen anderen Fällen vorgenommenen Injektion in die *Jugularis* wurden unangenehme Nebenerscheinungen an der Injektionsstelle nicht bemerkt, weshalb dieser Methode der Vorzug zu geben wäre.

Es sei hierbei darauf hingewiesen, daß eine Lösung von Hexamethylentetramin, die freien Formaldehyd oder Ammoniak enthält (auf diese Möglichkeit habe ich oben aufmerksam gemacht), subcutan injiziert, stärker lokal reizen wird, als eine unzersetzte Lösung.

Was die in der Humanmedizin beobachtete Reizwirkung auf die *Harnwege* betrifft, so wurde eine solche bei meinen Versuchen in keinem Falle klinisch festgestellt. Die hämorrhagische Cystitis und die Nierenschädigungen im Fall 5, die sich bei der Sektion zeigten, können allerdings auf die Behandlung zurückgehen. Klinisch waren diese tags zuvor nicht festgestellt, sie wären also vermutlich erst kurz vor der Tötung eingetreten, also nach siebentägiger ununterbrochener Behandlung mit 30 g Urotropin täglich. Auffallend ist dann aber der Umstand, daß bei diesem Patienten Erscheinungen von Cystitis nicht schon in der

Zeit der ersten — sogar 12 Tage dauernden — Behandlungsversuche aufgetreten sind. Wenigstens ergibt sich aus der Gesamtheit der Fälle, daß bei einem mittelschweren Pferd eine einige Tage (wenigstens 5) mit Dosen von 30 g durchgeführte Urotropinbehandlung keine Cystitis oder Nierenreizung hervorruft und daß eine einmalige Tagesdosis von 50 g (in 2 Injektionen) gleichfalls gut vertragen wird. Diese Tagesdosis von 30 g beim Pferde entspräche in der Menge ungefähr der von 4—6 g beim Menschen, die auch bei langer Behandlung als unschädlich erprobt ist; sie ist vielleicht sogar verhältnismäßig etwas geringer als diese. Übrigens dürfte nicht nur die Urotropindosis, sondern auch die jeweilig vom Patienten aufgenommene und durch die Nieren zur Ausscheidung kommende Flüssigkeitsmenge maßgebend sein für das Zustandekommen einer Reizwirkung auf die Blase. Bei einer großen Harnmenge wird die Reizwirkung wegen der starken Verdünnung wesentlich schwächer sein als bei geringer Harnmenge. In dem oben angeführten Falle kann die lange Zeit fast völligen Durstens das Eintreten der Cystitis begünstigt haben.

Das Ergebnis meiner Arbeit stelle ich in folgenden *Schlußsätzen* zusammen:

1. Meine Behandlungsversuche mit Urotropin bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen ergaben eine Heilung bei Bornascher Krankheit, eine Heilung bei infektiöser Gehirnentzündung, 2 Nichtheilungen bei der gleichen Krankheit, eine Nichtheilung bei infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung.

2. *In Anbetracht der geringen Anzahl der behandelten Fälle ist ein endgültiges Urteil über die Wirksamkeit des Urotropins (Hexamethylentetramins) bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen nicht möglich.*

3. *Das Urotropin ist bei nichtinfektiöser akuter Gehirnentzündung (Hydrocephalus) unwirksam.*

4. Subcutane Injektionen von Urotropin reizen das Unterhautgewebe; intravenöse, sachgemäß ausgeführte Injektionen haben keine lokalen Nebenwirkungen.

5. 4—5 Tage hindurch injizierte Tagesdosen von 30 g Urotropin verursachen beim Pferd keine Nebenerscheinungen, insbesondere keine Cystitis, das gleiche gilt von einer einmaligen Tagesdosis von 50 g.

Schrifttum.

[1]) *Boss, L.*, Zur Frage der Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **111**. — [2]) *Bubarew*, Urotropin bei Masern. Praktitscheski Wratsch 1913, Nr. 39. — [3]) *Buzello*, Über die Behandlung der pyogenen Blutinfektion durch intravenöse Anwendung von Urotropin. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **168**, Heft 1/2. 1922. — [4]) *Crohn, W. H.*, Zur Frage der Wirkung

des Hexamethylentetramins (besonders bei Meningitis) und des Nachweises von Formaldehyd (im Urin, Blut und Liquor). Med. Klinik **19**, Nr. 19, S 654—657. 1923. — [5]) *Crowe, S. J.*, On the excretion of Hexamethylentetramin in the cerebrospinal fluid and its therapeutic value in Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Baltimore 1909. — [6]) *Denk* und *Leischner*, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Chirurgen-Kongreß 1911. — [7]) *Deutsch*, Die intravenöse Urotropinbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45. — [8]) *Fleischmann*, Beiträge zur Therapie der otogenen Meningitis. Passows Beiträge **10**. — [9]) *Fröhner, E.*, Infektiöse Rückenmarks- und Gehirnlähmung bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 215. — [10]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 9. Aufl. Bd. 1; Kapitel: Krankheiten des Nervensystems. — [11]) *Geissert, E.*, Zur Therapie der Bornaschen Krankheit, erfolglose Behandlung mit Hexamethylentetramin. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 36. — [12]) *Goetz*, Über die intravenöse Anwendung 40 proz. Urotropinlösungen zur Verhütung der postoperativen Infektion der Harnwege und Beseitigung der postoperativen Harnverhaltung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 8. — [13]) *Günther, F.*, 1. Urotropin in der Hundepraxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921,S . 461. — [14]) *Günther, F.*, 2. Behandlung der Staupe unter Berücksichtigung neuer Mittel. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922. — [15]) *Hagies, E.*, Zur Behandlung der nervösen Staupe durch intravenöse Urotropininjektionen. Allatavorsi Lapok 1924, S. 91 (ref. i. d. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 659). — [16]) *Hald*, Über die Permeabilität des Urotropins durch die Meningen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**. — [17]) *Hoff*, Übersicht der therapeutischen Versuche bei Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. **51**, 899. 1923. — [18]) *Ibrahim*, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. Med. Klinik 1910, Nr. 48. — [19]) *Loeper* und *Grosdidier*, 1. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei Infektionskrankheiten. Progres méd. 1918, Nr. 35. — [20]) *Loeper* und *Grosdidier*, 2. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei einigen Tuberkulosefällen. Progres méd. 1918, Nr. 36. — [21]) *Loeper* und *Grosdidier*, 3. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei serofibrinöser Pleuritis. Progres méd. 1918, Nr. 51. — [22]) *Malan*, Urotropin in der Behandlung des Unterleibstyphus. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche, Mailand 1912, Nr. 31. — [23]) *Moussu* und *Marchand*, L'encephalite enzootique du cheval. Recueil de méd. vét. 1924, Nr. 1 und 3. — [24]) *Marchand, Moussu, Bonnétat*, L'encephalite enzootique des bovides. Recueil de méd. vét. 1925, Nr. 13, S. 385. — [25]) *Netter*, Die Poliomyelitis in Frankreich. 1. Kongr. d. internat. V. f. Pädiatrie, Paris 1912; Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 6. — [26]) *Nicolaier*, Expermentelles und Klinisches über Urotropin. Zeitschr. f. klin. Med. **28**. 1899. — [27]) *Ostertag, R. v.*, Neue Aussichten der Bekämpfung der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung (Kopfkrankheit, Bornasche Krankheit) der Pferde. Erfolgreiche Behandlung mit Hexamethylentetramin (Urotropin). Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 50. — [28]) *Remlinger* und *Bel*, Inefficacité de l'urotropine comme médicament préventif ou curatif de la rage. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, 1312. — [29]) *Sachs, O.*, Über qualitative Unterschiede des Formaldehydgehaltes im Urotropin und Hexamethylentetramin. Wien. kli. Wochenschr. 1914, Nr. 20. — [30]) *Sachs*, Behandlung der Angina necrotica, Angina lacunaris sowie einiger Formen von Stomatitis mit intravenösen Injektionen einer 40 proz. sterilen Urotropinlösung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 24. — [31]) *Schröpfer*, Der jetzige Stand der Hämatologie der Haustiere sowie einige Blutuntersuchungen bei nervösen Erkrankungen des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — [32]) *Stockmayer*, Urotropin bei Meningitis überhaupt, bei Meningitis cerebrospinalis insbesondere. Allg. Wien. Med.-Zeit. 1910, Nr. 4—5. — [33]) *Takáts, G. v.*, Intravenöse Urotropineinspritzung.

Arch. f. klin. Chir. **125**, Heft 3. — [34]) *Triboulet* und *Lévy*, Subcutane Injetktionen von Urotropin zur Behandlung des Typhus. Presse méd. 1913, Nr. 16. — [35]) *Uffenorde*, Erfahrungen über otogene Meningitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **117**. — [36]) *Usener, W.*, Über die Verteilungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Urotropins im menschlichen Körper und deren Verwendung zur Differentialdiagnose bei Hydrocephalus (nach Ibrahim). Zeitschr. f. Kinderheilk. **8**, Heft 2, S. 111. — [37]) *Verge, J.*, Recherches sur le traitement de la maladie des chiens. Rec. de méd. vét. 1923, Nr. 21; Ref. Tierärztl. Rundschau 1924, S. 108. — [38]) *Vesper*, Erfahrungen mit der Bornaschen Krankheit des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1924. — [39]) *Vogt*, Die Bekämpfung der postoperativen Urinverhaltung durch intravenöse Urotropininjektionen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 49. — [40]) *Vogt*, Die intramuskuläre Injektion von Cylotropin. Klin. Wochenschr. 1925, S. 1711. — [41]) *Weinrich, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, Nr. 1. 1912. — [42]) *Wernstedt*, Die epidemische Poliomyelitis. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 12, S. 486. — [43]) *Zimmermann, A.*, Einiges über Urotropin und sein Verhalten im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **69**, Heft 3/4, S. 185. — [44]) *Zwick* und *Seifried*, Untersuchungen über die in Hessen gehäuft auftretende seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 35. — [45]) *Edelmann**). Zur Bekämpfung der Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaische Krankheit) der Pferde. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 10, S. 167.

*) Nach Abschluß der Arbeit veröffentlicht.

(Aus dem Veterinär-Institut der Schlesischen Friedrich Wilhelm Universität Breslau. — Direktor: Prof. Dr. *M. Casper*.)

Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste.

Von

Rudolf Pohl,

Tierarzt in Neisse (Schlesien).

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. November 1925.)

Da die Geschwülste beim Geflügel eine untergeordnete Rolle spielen, ist es wohl von Wert, einen Beitrag durch Beschreibung einiger Hühnertumoren zu liefern.

Ich bin dazu in der Lage, da Herr Prof. Dr. *Casper* vom Veterinär-Institut Breslau mir 7 vom Huhn stammende Geschwülste überlassen hat, mit dem Auftrage, auch noch die in der Literatur erwähnten Fälle gleicher Geschwulsttypen zu sammeln.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verabsäumen, Herrn Prof. Dr. *Casper* für die freundliche Überlassung der Arbeit, wie für die Bereitwilligkeit ergebenst zu danken, mit der er mir die literarischen und technischen Hilfsmittel zur Verfügung stellte. In gleicher Weise danke ich auch dem Dozenten für vergleichende Pathologie an der Universität, Herrn Prof. Dr. *K. Winkler* für die mir gern gegebene Raterteilung und Unterstützung. Fräulein *Haehndel* danke ich sodann noch für die Ausführung der bildlichen Darstellungen.

Zunächst sei mir gestattet, des näheren auf die Literatur einzugehen. Hierzu sei vorweg bemerkt, daß man bis etwa zum Jahre 1910 nur spärlichen Angaben über Hühnergeschwülste begegnet. Aus ihnen geht hervor, daß es sich zum Teil um Zufallsbefunde handelt, die zum Zwecke der Feststellung der Todesursache vorgenommen worden waren, und die in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der Krankheit und dem Tode standen. Teils sind aber auch Geschwülste beschrieben worden, die wegen ihrer großen Ausbreitung offenbar zur Todesursache geworden sind. Erst in jüngerer Zeit mehren sich nicht bloß die Arbeiten über das Auftreten von Geschwülsten bei Vögeln, sondern auch

die Zusammenstellungen der einschlägigen Literatur, in der wachsenden Erkenntnis, daß nur dadurch die Einzelfragen der verschiedenen Autoren ihren Aufschluß finden können.

Literatur.

A. Fibrome.

Skiba berichtet über zwei von ihm untersuchte Fibrome:

1. Ein lebendes zur Untersuchung eingesandtes Huhn zeigt an der linken Seite des Kopfes zwischen dem Schnabel und dem Auge eine 3 cm lange und 2 cm breite, über die Oberfläche hervorspringende, gelappte Geschwulst. Die Haut ist darüber dunkelrot, glatt und beweglich. Der Tumor ist mit seiner Umgebung nicht fest verwachsen, sondern läßt sich bewegen; er fühlt sich weich, fast „pseudofluktuierend" an. Bei der operativen Entfernung, die ohne Schwierigkeiten vorgenommen werden kann, zeigt es sich, daß die Geschwulst bis in die Nasenhöhle hineinragt, jedoch hier mit der Schleimhaut nur locker verbunden ist. Die Wunde heilt per primam. Der herausgeschälte Tumor ist aus einzelnen, hirsekorn- bis dickerbsengroßen Läppchen aufgebaut, die von grauweißer Farbe und der oben beschriebenen Konsistenz sind. Die Schnittfläche ist ebenfalls grauweiß bis weiß, feucht und glänzend. Die einzelnen Läppchen sind durch spärliches Bindegewebe miteinander verbunden.

Die histologische Untersuchung ergibt einen rein bindegewebigen mit einzelnen Gefäßen durchsetzten Bau. Diagnose: *Fibrom.*

2. Bei einem zweiten geschlachteten Huhn befand sich eine Geschwulst in der Leibeshöhle. Er beschreibt diese „als eine etwa kinderfaustgroße, grauweiße, derbe, mit breiter Grundfläche aufsitzende glatte Neubildung, die mit den Darmschlingen an verschiedenen Stellen verwachsen ist". Auf dem Querschnitte sollen in die ebenfalls grauweiße bis weiße Gewebsmasse gelbliche, feste Bezirke von Erbsengröße eingesprenkelt gewesen sein.

Da die bakteriologische Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ verlief, und das Bild einen straffen, bindegewebigen Bau ohne zellige Elemente zu erkennen gab, schloß er auf Fibrom.

Ehrenreich und *Michaelis* beschrieben ebenfalls ein *Fibrom* im Ovarium beim Huhn. Der Tumor besaß Taubeneigröße und war von Serosa überzogen. Am Mesenterium des Dünndarms befand sich ein weiteres, erbengroßes Fibrom. Die Tumoren zeigten auf Schnitten starken Gefäßreichtum.

Daß Fibrome auch beim Geflügel *multipel* auftreten können, stellt *Semmer* bei einem Huhn fest: Am Darme dieses Tieres fand sich ein nußgroßes, am Ovarium und am ganzen Gekröse eine Unzahl senf- bis hanfkorngroßer Knötchen, die sich, wie die histologische Untersuchung ergab, aus Bindegewebe aufbauten, das zahlreiche elastische Fasern und spärliche Fettinseln enthielt. *Hieronymi* hat ein *Fibrom* beim Huhn angetroffen, das er infolge der völligen Ausreifung des Gewebes als eine gutartige Bindesubstanzgeschwulst anspricht.

B. Sarkome.

1. Äußere Haut.

Elsner berichtet von einer *Sarkomatose* des *Kammes* beim Huhn, wobei dieser um das Doppelte des normalen Umfanges vergrößert war und eine rötlichgelbe Farbe, sowie abnorme Konsistenz besessen hatte. In den Gewebslücken haben sich runde Sarkomzellen in großer Anzahl dicht beieinanderliegend angesammelt, „ohne daß besondere Bindegewebs- und Blutgefäßwucherungen entstanden sind".

Regenbogen beschreibt ein *multiples Sarkom* in der *Haut* eines Hahnes, bei dem sich am Kopf und Hals auffällige Formveränderungen zeigten: Die Lidspalte des linken Auges ist durch eine Neubildung verschlossen, daher der Bulbus nicht sichtbar. Die Oberfläche der Neubildung ist höckerig. Die Mitte derselben borkig und schwarzbraun. Darunter ist das Gewebe schwürig zerstört. Die Peripherie ist wallartig aufgeworfen. Die Geschwulst erstreckt sich bis zum Kamm, zur Ohrscheibe und bis zum linken Schnabelwinkel. Außer dieser Geschwulst kann man auf der äußeren und hinteren Halsseite zusammen noch acht größere Gewächse zählen, die zum Teil ähnlich geformt sind wie die zuerst beschriebene. Auf der rechten Halsseite befindet sich eine länglichrunde Neubildung von $5^1/_2$ cm Länge und $4^1/_2$ cm Breite. Am Rande ist das Gewebe stark wallartig gewulstet und aufgeworfen, dabei höckerig. Die Mitte ist geschwürig und zerstört. Auf der Rückenhaut befinden sich außerdem noch Knoten von größerer Ausdehnung. Alle Neubildungen lassen sich — mit Ausnahme der am linken Auge — abheben und auf der Unterlage verschieben. Sie grenzen sich ziemlich scharf gegen die Umgebung ab. Auf der Schnittfläche sind sie grauweiß und speckig.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten (nach der Einbettung in Paraffin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin) ergibt in der Hauptsache kleine Rundzellen. Dazwischen trifft man eine spärliche, und zwar retikuläre Grundsubstanz an. Die Gefäße treten nur als dünnwandige Kanäle zwischen den Zellmassen in die Erscheinung. Es handelt sich also um *kleinzelliges Rundzellensarkom.*

Görig fand bei einem abgemagerten 3—4jährigen Huhn an der linken Halsseite — unmittelbar unter den Kehllappen — eine etwa taubeneigroße Geschwulst mit ihrem Sitz in der Subcutis. Nur am Rande einer knapp talergroßen excoriierten Stelle zeigte sie festen Zusammenhang mit der Haut. Eine Anzahl — teils kleinerer, teils größerer — sonst gleicher Tumoren befanden sich weiterhin am Hals und Rumpf. Ferner hatten in der Rachenhöhle nahe der Choane eine bohnengroße, links vom Kehlkopf eine kastaniengroße Geschwulst und im Kropf ein nußgroßer Tumor ihren Sitz, in deren Nähe sich noch eine Anzahl linsen- bis erbsengroßer Knötchen befand. Einheitlich für alle Neubildungen stellte *Görig* die Diagnose „*Spindelzellensarkom*". Als Primärgeschwulst bezeichnet der Autor jeden Tumor am Kahllappen.

Hobmaier beschreibt mehrere *Sarkomfälle* beim Huhn. Als „*Lymphomatose*" bezeichnet er eine Geschwulst beim Huhn, bei der sich rechts neben dem Sternum unter der Haut ein hühnereigroßer, rundlichovaler Tumor befand, der mit der Haut nicht verwachsen war. Auf dem Durchschnitt fand *Hobmaier* „grauweißes helldurchsichtiges Gewebe mit roten Flecken und ramifizierten Stellen". In der Leibeshöhle befand sich, vom Peritoneum überzogen, eine nußgroße Neubildung von gleicher Beschaffenheit.

Hobmaier fand einen weiteren, faustgroßen Tumor beim Huhn, und zwar in der *Subcutis des Bauches* zwischen Kloake und linkem Hirnschenkel. Er stellte auch hier die Diagnose „*Lymphomatose*".

Elsner fand an der Unterfläche des Flügels einer Henne eine Neubildung, die mit einer Basis von 3 cm Durchmesser der Muskulatur aufsaß und, wie genaue Prüfung ergeben hatte, „vom intermuskulären Bindegewebe" ihren Ausgang genommen hatte. Die Haut über der Geschwulst war geschwürig zerfallen.

Der mikroskopische Befund ergab, daß sich die Tumormasse aus einem teils feinfädigen, teils grobkalkigen Maschenwerk aus Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen zusammensetzte. In den Hohlräumen lagerten unzählige Zellen vom Charakter der *Lymphocyten.*

Semmer erwähnt kurz, daß er bei einer *Ente zahlreiche Sarkome* in der Haut, am Halse und an den Gliedmaßen, ferner an der Pleura und am Peritoneum fand.

2. Muskulatur.

Schlegel erwähnt ein straußeneigroßes, kleinzelliges *Rundzellensarkom* beim Huhn, das vom intermuskulären Bindegewebe der Brustmuskulatur seinen Ausgang genommen hatte. Die Haut über der Geschwulst war geschwürig zerfallen, an den Rändern aber durch die infiltrierte Subcutis mit der Unterlage verwachsen. Blutungen und verkäste Herde durchsetzten den Tumor allenthalben.

Wernicke beschreibt eine faustgroße Neubildung bei einem 6jährigen Huhn, die am rechten Oberschenkel die Muskulatur durchsetzte, in das Becken fortwucherte, um an der Wirbelsäule zu enden. Ihre Konsistenz war „fleischähnlich", in Zentrum infolge von Zerfall weich.

Das histologische Bild ergab, daß Zellen, ähnlich den Lymphocyten, die Reste der Muskulatur durchsetzen. Die Diagnose lautete: „*Kleinzelliges Rundzellensarkom*".

3. Verdauungsorgane.

Schlegel berichtet von einer *Sarkomgeschwulst* beim Huhn, die von der Submucosa des *Muskelmagens* ausging, zur geschwürigen Zerstörung der Cuticula und zu einer hühnereigroßen Infiltration der Magenwand geführt hatte. Bis taubeneigroße Metastasen waren in Leber und Nieren zugegen. Die Schleimhaut des Dünndarms trug mehr als ein Dutzend graugelber, stecknadelkopfgroßer Knoten.

Ehrenreich und *Michaelis* beschreiben beim Huhn einen taubeneigroßen Tumor in der Wand einer Dünndarmschlinge, in die er diffus überging. Leber und Milz wiesen erbsengroße Metastasen auf. Die Hauptmasse der Tumoren bestand aus rundlichen Zellen mit großen Kernen und vereinzelten Bindegewebsfasern. Die Autoren nennen die Geschwülste „*sarkomatöse Gebilde*".

Baril schildert 3 Fälle von kleinzelligem Rundzellensarkom beim Huhn. Im ersten Fall waren Leber, Milz, Nieren, im zweiten und dritten Falle die Leber mit zahlreichen kleinen Tumorknoten durchsetzt. Auch *Elsner* berichtet über drei *Geschwulstfälle* in Hühnerlebern. Im ersten Falle durchsetzten das Organparenchym zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengroße weiche Knötchen, die sich von ihrer Umgebung scharf abhoben. Wegen des Vorhandenseins zahlloser Zellen vom Charakter der Lymphocyten neben seltenen vielgestaltigen Zellen lautete die Diagnose „*multiple Sarkome der Leber*". Im zweiten Fall fand *Elsner* die Leber eines Hahnes um das 3fache vergrößert, alle anderen Organe waren normal. Bei näherer Betrachtung ließen sich einzelne, mehr oder weniger große, verschwommene Flecke unterscheiden.

In Schnitten zeigte sich das Lebergewebe stark zurückgebildet, verdrängt und das Vorhandensein zahlreicher Geschwulstelemente, d. h. Zellen vom „*Habitus der Lymphocyten*". Es wurden „*multiple Rundzellensarkome*" der Leber diagnostiziert. Der dritte Fall schließt sich eng an den ersten an: Grauweißliche Knötchen, die über die Leberoberfläche etwas hervorragten und mit dem serösen Überzug im Zusammenhang standen, zeigten in Schnitten „kompakte Zellanhäufungen ohne Bindesubstanz und Blutcapillaren".

Die Diagnose: „*Multiple Rundzellensarkome der Leber.*"

4. Harn- und Geschlechtsorgane.

Fox fand bei einem weiblichen Bussard die rechte Retroperitonealgegend von einer großen Geschwulst vollkommen ausgefüllt, die die Stelle der rechten Niere einnahm. Von der Nierensubstanz selbst war nichts erhalten geblieben. Der Tumor hatte ferner die Muskulatur durchsetzt, bestand aus „*Sarkomzellen*", und zwar hauptsächlich aus „*Spindelzellen*", jedoch fehlte es auch nicht an Rundzellen.

Mack stellte *Fibrosarkomatose* mit Ascites bei einem Huhn fest. Es fanden sich zahlreiche Geschwülste zum Teil von beträchtlicher Größe im Eierstock, dem Eileiter und dem Darmkanal, die zur Vereiterung der Leibesorgane und starkem Ascites geführt hatten.

Elsner stellte ein *Fibrosarkom* am Ovarium eines Huhnes fest. Es handelt sich um eine kinderfaustgroße und mehrere etwa wallnußgroße Geschwülste, die durch straffe Faserzüge mit dem stark entwickelten Eierstockstroma in Verbindung standen. In den Lücken eines Bindegewebsnetzes zeigten sich sarkomatöse Geschwulstzellen in dichter Anzahl.

5. Sarkomfälle mit unbekanntem Primärtumor.

Roloff berichtet von einer „*Lymphosarkomatose*" beim Huhn, das im Leben kachektische Erscheinungen gezeigt hatte. An der Oberfläche des Magens, Darmes und Gekröses saßen zahlreiche, verschieden große, zum Teil miteinander konfluierende Geschwülste. Ihr Sitz war die Subserosa. In Schnitten zeigte sich ein Fasergerüst ähnlich dem Stroma der Lymphdrüsen, dessen Maschen mit *Lymphocyten* erfüllt waren.

Porta schildert eine *diffuse Sarkomatose* bei einer Taube. Das Tier war nach einer Infektion mit Hühnercholeravirus verendet. Die Geschwulsterkrankung hatte diffus die serösen Häute ergriffen, und zwar auch deren *partielle Bezirke* betroffen. Zahlreiche Knötchen sarkomatösen Charakters durchsetzten das Lebergewebe. Das Pankreas zeigte besonders starke geschwülstige Veränderungen.

Elsner beschreibt eine *generalisierte Sarkomatose* der Leber, Milz, Nieren, des Darmes und der äußeren Haut bei einer Henne. Er stellte bei ihr — über die ganze Oberfläche zerstreute — geschwulstartige Neubildungen fest. Nur Hals und Kopf waren frei. Manche dieser Geschwüre waren bis talerstückgroß. Die Haut war bei den größeren Neubildungen im Zentrum zerfallen, Leber und Milz erheblich vergrößert. Sie ließen grauweißliche, stecknadelkopf- bis erbsengroße Tumoren erkennen. Die Nieren waren um das Doppelte vergrößert, die Geschwülste schienen weniger die Nierensubstanz verdrängt als vielmehr eine Infiltration des Parenchyms hervorgerufen zu haben. Im Blinddarm befanden sich einige hellgraue Tumoren bis zu Wallnußgröße.

Die histologische Untersuchung der Neubildungen ergab dicht gelagerte große runde Zellen mit chromatinreichen, meist runden Kernen. Das Stützgewebe war nur bei den Hauttumoren beträchtlich entwickelt.

C. Carcinom.

1. Äußere Haut.

Guerrini beschreibt ein *Carcinom* vom Flügel eines älteren Papageis. Auf der Schnittfläche ließ sich eine Kapsel feststellen. Das Innere der Geschwulst war von einem Trabekelsystem durchzogen. Kapsel und Trabekel bestanden aus fibrillärem Bindegewebe, das mit dem die Federbälge umschließenden Bindegewebe in unmittelbarer Verbindung stand. Die von den Trabekeln gebildeten Lücken waren mit Epithelzellen ausgefüllt. In der Nähe der äußeren Haut befanden sich die Epithelzellen in regelmäßiger, konzentrischer Anordnung, die sich nach der Mitte zu verlor.

Wernicke beschreibt zwei etwa hühnereigroße, mit Krusten bedeckte Tumoren am Bein eines Huhnes. Unter den Krusten quoll eine blutige, übelriechende Flüssigkeit hervor. In Schnitten stellte der Autor alveolär angeordnete, *verhornende Plattenepithelien* fest. Im Tumorgewebe fanden sich nekrotische Stellen und Blutungen.

Hieronymi beobachtete auch zwei *Hautkrebse* beim Huhn. Es handelt sich um Deckepithelcarcinom mit reichlicher Hornperlenbildung. In dem einen Falle lag in der Mitte der Strecksehne des Metatarsus eine $5^1/_2 : 3^1/_2 : 2^1/_2$ cm große Geschwulst. Die Oberfläche sah höckerig aus und war mit dicken, rotbraunen Krusten belegt. Der Tumor hatte eine derbe Konsistenz und eine weißlichgraue, grobgranulierte Schnittfläche. Ein derbes Bindegewebsgerüst stützte das Tumorgewebe, das gewundene Züge und kleinste, opake, graugelbliche Knötchen und Pfröpfe, — verhornte Epithelnester —, erkennen ließ. Auch der zweite etwas kleinere Tumor lag in der Haut des Metatarsus medial vom Gelenk des Metatarsus I.

Hieronymi schreibt weiter, „daß, da alle vier bisher gesehene Hautkrebse beim Huhn am *Metatarsus* lagen, muß dieser Sitz als *Prädilektionsstelle* aufgefaßt werden".

2. Verdauungsorgane.

Pick beschrieb beim Huhn in der Maulhöhle eine Geschwulst, die in der hinteren Hälfte des Unterkiefers ihren Sitz hatte. Die die Geschwulst überkleidende Haut war geschwürig zerfallen. Sie setzt sich in die Mundhöhle zu fort, hatte die Zunge, das benachbarte Gewebe und selbst den Unterkieferknochen zerstört.

Der histologische Befund ergab das Vorhandensein von „*Plattenepithelzellnestern*", die in ein Bindegewebsstroma eingebettet waren.

Weisskopf beschreibt ein *Carcinom* des *Muskelmagens*: Über die Schnittfläche quoll auf Druck eine weiße, milchige Flüssigkeit. Mikroskopisch wurden rundzellenähnliche Epithelzellen in großer Zahl in einem spärlichen bindegewebigen Gerüst nachgewiesen.

Diagnose: „*Medullarcarcinom.*"

Petit und *Germain* beschreiben eine ringförmige Geschwulst am Zwölffingerdarm beim Huhn, wodurch das Lumen stark verengt ist. An Leber und Lunge zeigten sich Geschwulstmetastasen bis Erbsengröße. Von der tiefen Schicht der Darmschleimhaut zogen zahlreiche Epithelstränge in die darunterliegenden Schichten. In Schnitten aus Lunge und Leber fand man dieselben Epithelzellen wieder.

Diagnose: „*Zylinderepithelkrebs des Duodenum* beim Huhn".

Ehrenreich veröffentlicht zusammen mit *Michaelis* zwei Fälle von Darmkrebs beim Huhn. Im ersten konnte ein etwa gänseeigroßer Tumor als Primärtumor gelten, im zweiten Falle war nicht mit Sicherheit zu sagen, ob ein vorhandener Darmtumor oder ein Tumor der Tube als Muttergeschwulst angesprochen werden sollte. Bei beiden Tieren war das Peritoneum mit hirsekorn- bis kirschkerngroßen Knoten übersät. Die Leber zeigte Metastasen.

Das mikroskopische Bild war dasselbe. In den Maschen eines Bindegewebsnetzes lagen Epithelzapfen von zum Teil tubulösem Typ, d. h. sie zeigten ein Lumen, das stellenweise cystisch erweitert war. Diese Hohlräume waren meist mit einer homogenen Masse erfüllt, die Kerntrümmer und Leukocyten enthielt.

Diagnose: „*Adenocarcinom*".

Schlegel berichtet über einen *Mastdarmkrebs* beim Huhn. Der Primärtumor war gänseeigroß. Metastasen waren im Darm und in der Leber zugegen. Das Geschwulstparenchym bestand aus rundlichen bis polygonalen Epithelzellen.

Wernicke stellte an einer Hühnerleber fest, daß sie über und über von kleineren und größeren Knoten durchsetzt war, die im Höchstmaß Wallnußgröße erreichten.

Das histologische Bild zeigte Zapfen, die aus ein- oder mehrschichtigem Epithel kubischer Zellen bestanden und in Bindegewebe eingebettet waren. Wahrscheinlich handelt es sich um metastatische Geschwülste.

3. Harn- und Geschlechtsorgane.

Petit beschreibt ein *Eierstockscarcinom* mit multipler Cystenbildung. Bei der Henne war das Ovarium in eine starkgelappte Geschwulst umgewandelt.

Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich die Cysten als bindegewebige Hohlräume mit einer Auskleidung von kleinen viereckigen Epithelzellen.

Siedamgrotzky veröffentlicht 1876 ein *Carcinom* des *Ovariums* beim Huhn, das zu Metastasen auf dem Peritoneum geführt hatte. Das Ovarium war in ein weintraubenähnliches Paket verwandelt, das sich aus kleinen Einzeltumoren zusammensetzte. Autor stellte im ganzen Zylinderepithelkrebs fest.

Petit und *Germain* beschreiben einen *ovarialen Zylinderepithelkrebs* beim Huhn. Der Eierstock erschien in eine Geschwulstmasse eingehüllt und trug Cysten; sie nahm bereits Generalisation an, da die Oberfläche des Eierstocksrandes einige kleine, multiple Knötchen aufwies, die sich histologisch wie der Primärtumor als Zylinderepithelkrebs feststellen ließen.

Ehrenreich fand bei 2 Hennen das Ovarium in je eine mannsfaustgroße, höckerige, derbe Geschwulst umgewandelt, die zur Aussaat von Metastasen auf dem Peritoneum geführt hatte und sich histologisch als *Adenocarcinom* erwies.

John erwähnt unter statistischen Angaben 3 Fälle von *Adenocarcinom* des *Ovarium* beim Huhn mit Metastasenbildung, in 2 Fällen in der Leber.

Pentimalli beschreibt ein *Carcinom* des *Ovariums* mit Metastasenbildung in der Leber und in der Milz. Der Befund war kurz folgender: Die seröse Auskleidung der Bauchhöhle war mit großen und kleinen Knoten übersät. Ebenso war das stark verdickte Peritoneum und die verdickten Blätter des Mesenteriums auf ihrer ganzen Oberfläche mit Knötchen bedeckt: Im histologischen Bilde nehmen größere Massen der Neubildung vom Ovarium aus ihren Ursprung, die im Verein mit denen des Peritoneums die normale Lage der Därme störten.

Histologisch beurteilt weisen die Neubildungen in ihrem Hauptcharakter Ähnlichkeiten auf, die nur unbedeutenden Strukturunterschiede sind der verschiedenartigen Umgebung zuzuschreiben. Im Ovarium ist das Parenchym des Tumors aus Zylinderzellen gebildet, die an manchen Stellen fast kubisch sind. Das Stroma des Tumors ist durch Bindegewebe vertreten, das an einigen Stellen ziemlich reichlich und in bänderartiger Form angeordnet ist. In ihm verlaufen wenige Blutgefäße. An einigen Stellen zeigt der Tumor das Bild des *Adenocarcinoms*, an anderen nimmt er das Aussehen eines „*Scirrhus*" an. Wo Stroma und Parenchym sich in gleichen Mengen halten, ergab das histologische Bild einen einfachen Medullarkrebs.

Eber und *Kriegbaum* stellten Untersuchungen über Eierstock- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn an. Von 8 untersuchten Geschwülsten entfallen 7 Fälle auf den Eierstock, und zwar ausschließlich auf den linken, und eine auf den Eileiter. Unter den 7 Eierstockgeschwülsten befanden sich 3 *Adenocarcinome* (2 Adenocarcinom simplex und 1 Adenocarcinoma proliferans). Bei allen 7 Eierstockgeschwülsten war die Geschwulstbildung Anlaß zu einer schweren, fortschreitenden Allgemeinerkrankung, die — bis auf 1 Fall — regelmäßig zum Tode der erkrankten Tiere geführt hatte.

Wie aus vorstehenden Literaturangaben hervorgeht, sind die *Sarkome* die beim Geflügel am häufigsten auftretenden Geschwülste. Dieselbe Feststellung machte *Elsner* bei seinen eigenen Untersuchungen. Auffallend sind in dieser Beziehung allerdings die Angaben von *Joest* und *Ernesti*, die umfangreiche Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle

beim Haushuhn vornahmen. In 50 Fällen, die von ihnen untersucht worden waren, stellten sie nämlich 18 mal *Sarkome* und 20 mal *Carcinome* fest. Gleich anderen Autoren sind aber auch sie der Ansicht, daß die große Mehrzahl der beim Geflügel vorkommenden Geschwülste bösartigen Charakter trägt. Interessant für das Vorkommen von Gewächsen sind noch die Angaben von *Fox*, der besonders auf ihr Vorkommen bei wilden Tieren achtete. Er stellte auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß epitheliale Geschwülste besonders den wildgeborenen Tieren eigen sind, wobei er, was ihr Vorkommen bei Vögeln anlangt, an erster Stelle die Papageien erwähnt, während Sarkome mehr bei in der Gefangenschaft lebenden Tieren auftreten. Von allgemeinem Interesse sind schließlich noch die Angaben von *Joest* und *Ernesti*, die ebenso wie *Hieronymi* den *Metatarsus* des Huhnes als Prädilektionsstelle für die Entstehung des *Cancroids* anspricht, das *Ovarium* als Lieblingssitz der *Primärcarcinome* der Vögel bezeichnen. Nach ihrer Ansicht zeigen dagegen die *Sarkome* bei ihrem Primärauftreten keine besondere Bevorzugung.

Im Anschluß an diese Übersicht der hauptsächlichen in der Literatur niedergelegten Erfahrungen möchte ich nun zur Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen gehen und diese damit beginnen, daß zunächst die *Geschwülste* aus der *Gruppe* der *Bindegewebssubstanzreihe* Berücksichtigung finden.

Eigener Fall Nr. 1. Die mir zur Untersuchung überlassene Geschwulst hat ihren Sitz in den *beiderseitigen Pectoralmuskeln* einer Henne. Das Gewächs war mit der Haut nicht verwachsen und erstreckte sich, vom unteren Drittel des Os coracoideum beginnend, nach unten zu bis zum letzten Drittel des mittleren Rippenfortsatzes des Brustbeins. In ihren Bereich fällt nach beiden Seiten zu der Seiten- und Rippenfortsatz des Brustbeins. Äußerlich betrachtet fällt an ihr eine Zweiteiligkeit auf. Sie bildet nämlich einen größeren ovalen linken und einen kleineren mehr kugelrunden rechten Teil. Diese Zweiteiligkeit ist durch eine Rinne markiert, die sich auf der der Haut zugekehrten Seite befindet. Sie erklärt sich anscheinend daraus, daß der Brustbeinkamm eine Hemmung im Wachstum der Geschwulst verursacht hat, das, wie angenommen werden muß, auf der linken Seite seinen Anfang genommen hat. Diese Rinne entspricht in ihrem Verlauf nicht dem Brustbeinkamm, sondern sie zeigt eine Abweichung nach der rechten Seite zu, weil die Geschwulstmasse der den Brustbeinkamm überwuchernden größeren und $1^1/_2$ cm höheren Hälfte den rechtsseitig sich entwickelnden Tumor beiseite gedrängt hat. Die Geschwulst sitzt mit breiter Basis ihrer Unterlage auf und wölbt sich beiderseits mit halbmondförmiger Rundung nach unten hervor, jedoch so, daß sie sich nach hinten zu nicht scharf gegen das gesunde Gewebe absetzt, sondern sich mit diesem allmählich vergleicht. Bei genauer Beobachtung kann man aber feine Geschwulststränge sich durch die — durch nichts veränderte — Muskulatur hindurchziehen sehen. Die Höhe des größeren linken Tumors beträgt $7^1/_2$ cm, der Längendurchmesser an der Basis 9 cm. Die entsprechenden Maße an der rechten Tumorhälfte betragen 6 bzw. $6^1/_2$ cm. Der Umfang der gesamten Geschwulst hat eine Länge von 30 cm. Die Oberfläche des Tumors ist in ihrer ganzen Ausdehnung glatt und hat eine gelbrote Farbe. Seine Konsistenz ist fest. Der Durch-

schnitt durch beide Geschwulsthälften zeigt derbe, harte, weißliche, zuweilen sehnige Gebilde, deren Gewebsstruktur netzartig ist. Der Brustbeinkamm hat keine Änderung seiner normalen Lage und Struktur erfahren, auch war an der der Brusthöhle zugekehrten Fläche des Brustbeins keine Hervorwölbung infolge der Geschwulstbildung entstanden.

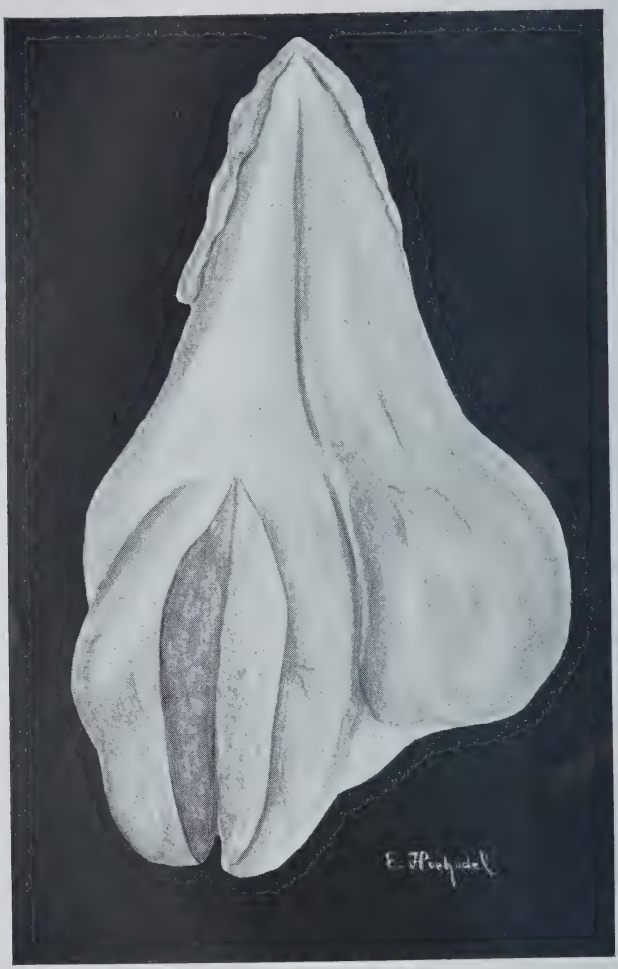


Abb. 1. Geschwulstbildung im Brustmuskel einer Henne. Natürliche Größe. Die histologische Untersuchung ergab ein Fibrom.

Mikroskopischer Befund. Die histologischen Präparate, die von verschiedenen Bezirken des Tumors angefertigt wurden, stimmen darin überein, daß der Tumor zusammengesetzt wird aus *Bindegewebszellen*, langen, manchmal spindelförmig an den Enden verjüngten Gebilden. Diese sind gewöhnlich in größerer Anzahl dicht nebeneinander gelagert, bauen schmale Faserzüge auf und sind reichlich

versehen mit sehr gut färbbaren Kernen, die länglich oder auch spindelförmig gestaltet in der Längsrichtung der Zellen anzutreffen sind. Die Fasern sind wiederum vereinigt zu breiteren Streifen, die gewöhnlich in langen Zügen parallel dicht nebeneinander verlaufen. An einzelnen Stellen wird jedoch diese Form der Lagerung nicht beibehalten. Die einzelnen Bündel verlaufen in schräger Richtung, so daß sie sich überkreuzen, und in ein und demselben Gesichtsfelde, neben langen in der Längsrichtung getroffenen Zügen, sich solche einstellen, die quer oder schräg geschnitten sind. Schließlich kommt noch eine weitere Variation zur Beobachtung, indem jene Stränge nicht eine gerade Linie, sondern eine wellenförmig gebogene Achse erkennen lassen. Zwischen diesen Faserstreifen sind allenthalben Blutgefäße verschiedener Stärke eingefügt, und zwar sind sie teils vereinzelt, teils in größerer Anzahl (10—12 und mehr) in eine Lücke zwischen die übrige Geschwulstmasse eingelagert. Die Wandung der Blutgefäße, ebenso ihr Inhalt läßt keine Veränderung erkennen. Die kleineren Stämme sind in engster Verbindung mit den anliegenden fibrösen Fasern, während die größeren, — namentlich sobald ihrer mehrere in einer Gruppe vereinigt sind —, von reichlichen Fasern umhüllt werden, die einer Vermehrung der Adventitia entsprechen dürften. Die Kerne sind in den einzelnen Abschnitten des Tumors regelmäßig verteilt, jedoch nicht in sehr großer Zahl vorhanden. Ja man trifft bei weiterer Durchsicht der Präparate hin und wieder Stellen an, bei denen direkt auffällt, daß in größeren Zügen von Bindegewebsfasern relativ wenig Kerne eingelagert sind. Irgendwelche anders gearteten Zellformen lassen sich nicht konstatieren.

Der Tumor dürfte sonach lediglich ein *Fibrom* darstellen und seinen Ausgangspunkt von den bindegewebigen Umhüllungen der Muskelzüge genommen haben. Aussehen und Lagerung der Geschwulstzellen, wie auch alle sonstigen histologischen Kriterien sprechen dafür, daß die Geschwulst einheitliches Gefüge und nirgends die Neigung zu einer malignen Zellwucherung zeigt, die etwa einen Übergang in sarkomatöse Bildungen andeuten könnte.

Dieser Mitteilung sollen 3 weitere Beobachtungen sich anschließen, bei denen es sich um Tumoren handelt, die als *Sarkome* aufzufassen waren.

Nr. 2. Beim ersten Tumorträger handelt es sich um ein schlesisches Haushuhn (Henne), das mangelhafte Bewegung des linken Flügels zeigte, der auch nicht mehr an den Körper angelegt wurde. Beim Betasten wurde eine Geschwulst gefühlt, weshalb das Tier zur Poliklinik des Veterinär-Institutes gebracht wurde. Die Untersuchung ergab einen *Tumor* in der *linken Achselhöhle.* Die Haut war darüber verschieblich. Deshalb wurde der Tumor durch Operation entfernt, die Wunde durch Naht geschlossen. Der Heilungsverlauf war ein völlig glatter.

Die nähere Untersuchung der Geschwulst ergab folgenden Befund: Der Tumor, annähernd kugelförmig mit einem Längsdurchmesser von 6 : 5 cm, konnte glatt unter der Haut ausgeschält werden. Die Geschwulst hatte ein derbes Gefüge. An der Oberfläche befindet sich eine Kapsel aus derbem Fasergewebe von weißer Farbe. Im Durchschnitt zeigt sich, daß nur die äußeren Randpartien der Geschwulst in einer Dicke von 2—2,8 cm aus einem grauweißen, anscheinend homogenen, weichen Gewebe bestehen, während die mittleren Abschnitte aus einer breiigen braunen Masse gebildet werden, die bei leisem Druck hervorquillt und, wie die weitere Untersuchung ergibt, größtenteils aus geronnenem Blut besteht, das bröckelige Geschwulstmassen zwischen sich enthält.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt, daß dieser aus *gleichartigen runden Zellen* mit deutlichen bläschenförmigen Kernen besteht. Die Zellen sind dicht aneinandergelagert und wachsen allseitig tief in das anliegende Gewebe hinein. Zwischen ihnen verlaufen zahlreiche feinverästelte Blutgefäße und einige dünne Bindegewebsfasern. Die Geschwulst ist nach dem histologischen Befunde als Rundzellensarkom anzusprechen.

Abb. 2. Rundzellensarkom aus dem Oberarm einer Henne einwachsend in das Fettgewebe. Der Tumor hatte sich in Unterhautzellgewebe entwickelt.

Die nächsten beiden Tumoren sind insofern interessant, als sie zunächst der vorderen Extremität entstammen und auch bezüglich des histologischen Baues in die Gruppe der hier vorliegenden Geschwülste sich einreihen lassen.

Nr. 3. Der erste Tumor befand sich bei einer Henne, weiße amerikanische Leghornrasse, bei der ebenfalls eine mangelhafte Beweglichkeit des Flügels auffiel. Beim Betasten äußerte das Tier Schmerzen, und man fühlte am linken Oberarm eine Verdickung.

Gleichzeitig wurde aber auch festgestellt, daß dieses Tier alle Anzeichen einer Erkrankung an Coccidiose aufwies, es wurde deshalb geschlachtet, und der Flügel dem Veterinärinstitut zur Untersuchung übersandt.

Nach Entfernung der Federn zeigte sich nun, daß dicht unter der Haut auf der inneren Fläche eine Geschwulstbildung aufgetreten war (Abb. 2), die, die Haut stark hervorwölbend, mit der Unterlage in losem Zusammenhange stand. Der Tumor war 36 mm lang, 24 mm hoch und 20 mm dick. Seine Lagerung an der Extremität war, wie die Abbildung ergibt, folgende: Das eine Ende des fast spindelförmigen Gewächses ist vom Ansatz des Humeruskopfes 16 mm, von der unteren Epiphyse der Extremität 21 mm entfernt. Die Haut selbst ist lose verschieblich, zeigt dunkelbraune Flecke am Sitze des Tumors. Letzterer zieht sich zwischen die Muskeln tief hinein und ist mit ihnen bzw. ihrer bindegewebigen Hülle fest verwachsen. Es werden von diesem Tumor einige Stückchen entnommen und für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet:

Mikroskopischer Befund: Es zeigt sich schon bei Anwendung schwacher Vergrößerung, daß der Tumor überall aus gleichartigen Elementen zusammengesetzt ist. Es handelt sich hier um durchweg *runde Zellen* von derselben Größe, deren Grenzen deutlich sichtbar sind. Ihre Kerne sind von kugeliger Form, treten scharf hervor. Die Zellen selbst liegen ohne bestimmte Anordnung dicht nebeneinander zu unregelmäßigen Haufen vereinigt, in denen sich außerdem zahlreiche, sehr zarte Blutgefäße befinden, die prall mit Blutzellen angefüllt sind. Manchmal sind größere von solchen Gefäßen durch eine aus Bindegewebsfasern gebildete Umhüllung von den Tumorzellen getrennt, während bei den feineren Gefäßsprossen diese dicht an die Wandung heranreichen. Hier und da erblickt man zwischen den Tumorzellen Blutkörperchen eingelagert.

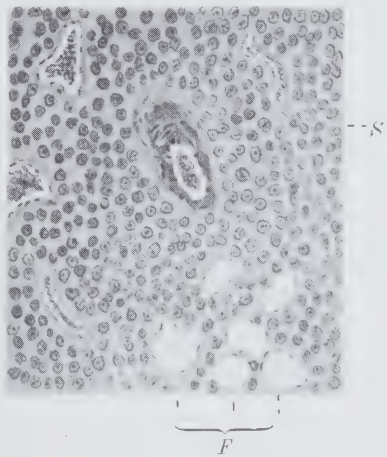


Abb. 3. Schnitt aus der Geschwulst Abb. 2. Gefäßreiches Rundzellensarkom einwachsend in das benachbarte Fettgewebe. Vergrößerung Leitz Obj. 6, Ocular 4. S = Sarkomgewebe; F = Fettgewebe.

Sobald man sich im histologischen Bilde den Randpartien des Gewächses nähert, kann man feststellen, daß kleine Gruppen von *Fettzellen* und auch größere *Fettläppchen* auftreten, die allseitig von den Rundzellen umschlossen werden. Und man kann sich überzeugen, wie die letzteren allmählich zwischen größere Teile des Fettgewebes hinein vordringen, desgleichen auch in die Bindegewebszüge eingesprengt liegen, die die Fettläppchen zusammenhalten. An allen diesen Stellen erkennt man an den Tumorzellen immer wieder die deutliche Abgrenzung des Zelleibes sowie die Form der Kerne, auch ist die Färbung durchweg in derselben Intensität hervortretend.

Nach diesem Befunde ist der Tumor als ein *Rundzellensarkom* anzusprechen, und zwar als gleichförmiges Sarkom, das über starken Gefäßreichtum verfügt. An einzelnen Stellen sind feinere capilläre Äste von der Neubildung zerstört worden, und auf diese Weise ist Blutaustritt in den Tumor hinein erfolgt, wie ich oben angegeben hatte. Das Mikroskop zeigt ferner, daß die Neubildung sich nicht nur im Unterhaut-

gewebe entwickelt und ausgebreitet hat, sondern auch an ihrer Peripherie in die Nachbarschaft einsetzt und daselbst an verschiedenen Stellen das subcutane Fettgewebe ergriffen hat, ja schon auf weitere Strecken hin durchsetzt. Und es ist anzunehmen, daß beim weiteren Fortbestehen des Gewächses die Muskulatur gleichfalls dasselbe Schicksal erlitten hätte.

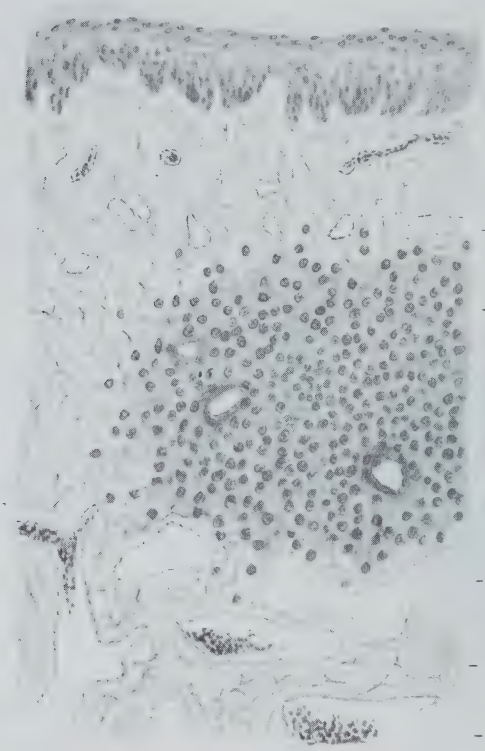


Abb. 4. Schnitt aus einem Myosarkom des Unterhautgewebes; Vergrößerung Leitz Ocular 4, Obj. 6. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, H = Oberhautgewebe; My = Myxomgewebe; Rz = Rundzellensarkom; G = Blutgefäße; Ly = Lymphspalten.

Nr. 4. Diesem eben beschriebenen Falle möchte ich einen weiteren folgen lassen, da es sich hier ebenfalls um eine Neubildung handelt, die sich am Flügel entwickelt hat, und zwar am *Unterarm einer Henne.* Er war mit der Haut fest verwachsen, hatte ebenso wie der vorhergehende die Bewegung der Extremität gestört und bei leiser Berührung schon starke Schmerzäußerungen ausgelöst. Deshalb wurde das Tier der hiesigen Poliklinik zugeführt. Die Untersuchung ergab eine starke Anschwellung an der genannten Stelle, woselbst die Haut in einem Bezirke von 2—$2^1/_2$ cm Durchmesser und fast kreisförmiger Begrenzung stark verdickt war. Man fühlt eine harte Geschwulst unter der Haut, die anscheinend mit dieser fest verwachsen ist. Der Tumor wird umschnitten und von der Unterlage abgelöst. Es ergibt sich dabei, daß er der Haut und dem Unterhautzellgewebe angehört, sich dagegen von der Muskulatur glatt abheben läßt. Die Wunde wurde vernäht und ist glatt geheilt.

Abb. 4. Die *histologische Untersuchung* des Präparates ergab nachstehenden Befund: Die Epidermis ist in ihrer äußeren Schicht vollkommen normal. Das Deckepithel ist in allen Lagen ohne krankhafte Veränderungen. Der Papillarkörper der Haut befindet sich in guter Entwicklung, dagegen zeigt sich im Unterhautgewebe eine schwerwiegende Veränderung, indem die sonst hier normalerweise vorhandenen lockeren Bindegewebszüge nur sehr spärlich vorhanden und ersetzt sind durch ein Gewebe von charakteristischem Aussehen. Dieses besteht aus einer fast homogenen Substanz, die durchsetzt wird von einer Unmenge *sternförmig gebildeter Zellen,* die meistens als dreistrahlige „Sterne" auftreten und im Zentrum

einen großen, färbbaren und bläschenförmigen Kern besitzen. Die Strahlen sind von verschiedener Länge, endigen in feine, sehr spitze Ausläufer, die öfter sich mit denen benachbarter Zellen berühren und so vielfach ein Netzwerk bilden; doch ist dies nicht durchweg der Fall, denn man kann oft auch Partien auffinden, in denen die Zahl dieser Zellformen bedeutend geringer ist, und diese auch weiter voneinander entfernt liegen, so daß eine Berührung auch selbst erheblich langer Fortsätze des Zelleibes nicht mehr zustande kommt. Vereinzelt erblickt man in den Maschen an der vorher erwähnten Stelle einkernige runde Zellen, die zur Gruppe der Lymphocyten gehören. Die Grundsubstanz, die die Lücken zwischen den Zellen erfüllt, zeigt feine Flocken und äußerst dünne Fäden. Diese beiden letzten Gebilde werden aber erst bei Anwendung starker Vergrößerung erkennbar. Dagegen fällt schon auf den ersten Blick hin der Reichtum an Gefäßen an diesem Gewebe auf. Feine dünnwandige Blutgefäße — je nach der Schnittrichtung kreisrund oder oval erscheinend — mit Blutzellen prall erfüllt, sind in jedem Gesichtsfelde vielfach anzutreffen. Außer ihnen gewahrt man Gewebsspalten, die Lücken von oft sehr erheblichen Dimensionen bilden. An ihrem inneren Rande sind diese versehen mit einer einschichtigen Lage von flachen, langen, fast spindelförmigen Zellen, die den Eindruck von *Endothelzellen* erwecken und dafür sprechen, daß diese Hohlräume als *Lymphspalten* aufzufassen sind. Nähert man sich den tieferen Schichten der Geschwulst, so werden einmal die sternförmigen Zellen dicht aneinander gerückt, und ihre Zahl ist erheblich gestiegen. Ferner treten Blutgefäße auf, die sowohl an Zahl wie an Stärke ihres Kalibers und der Dicke ihrer Wandungen ganz erheblich alle die Gefäßräume übertreffen, die ich vorher geschildert habe. Weiterhin erscheinen *Bindegewebszüge*, die aus Fibrillen verschiedenster Stärke zusammengesetzt sind, und die hier und da sich teils maschenartig durchflechten, teils frei verlaufen oder in direkter Verbindung stehen mit der äußeren Umhüllung der Blutgefäße. Unter diesen treten nicht nur venöse, sondern auch größere arterielle Stämme zutage. Das hier vorliegende Gewebe erscheint von derbem kompakten Gefüge gegenüber den zuerst beschriebenen Abschnitten, und man erblickt schließlich noch eine weitere Zellformation, nämlich *runde, gleichförmige* und *gleich große* Zellen, die nun in größeren Gruppen und Haufen vereinigt, zwischen die Gefäße und Bindegewebsstränge eingelagert sind. Die Bilder sind äußerst wechselvoll, indem einmal jene Zellkonglomerate sehr ungleiche Größe besitzen, andererseits teils umgeben, teils direkt begrenzt werden von den bereits erwähnten Bindegewebssträngen. Allerdings sind manchmal die Rundzellen in so überwiegendem Maße anwesend, daß jene fibrösen Beimengungen ganz in den Hintergrund treten. Schließlich lassen sich nochmals in der Tiefe des Tumors die schon oben erwähnten sternförmigen Zellen antreffen, und zwar liegen sie, mehr oder weniger untermischt mit sehr zarten Bindegewebssprossen, zu großen, inselförmigen Bezirken vereinigt, oder sie bilden kleinere Gruppen, die in die Maschen eines aus Bindegewebszügen zusammengefügten Netzes eingelagert sind. Es treten auch hier wieder sehr reichlich Blutgefäße auf, die innerhalb der Faserstränge gelagert sind.

Verschiedene Präparate ergeben im großen und ganzen gleiche Bilder, in denen sich der Tumor durchweg aus den eben näher beschriebenen Elementen aufbaut. Es bestehen nur insofern noch Unterschiede, als die Quantität dieser Faktoren wechselt und in manchen Gegenden die Blutgefäße in den Vordergrund treten, nicht nur durch ihre Zahl, sondern namentlich die Weite ihrer Lichtung, so daß deren Durchmesser stellenweise das ganze Gesichtsfeld einnimmt oder noch überschreitet. Derartige dilatierte Gefäße sind dann gewöhnlich in der Mehrzahl auf einen geringen Raum beschränkt, so daß die Geschwulst direkt „poröses“ Aussehen gewinnt. Auf diese Weise zeigen die Schnitte mit Blut erfüllte Räume,

die von Endothel ausgekleidet sind und muskuläre Wandungen besitzen. Sie erinnern deshalb an *kavernöse* Bildungen.

Wenn man die charakteristischen Bestandteile dieser Geschwulst näher zusammenfaßt, so ergibt sich ein Tumor, der einmal reichlich Zellformationen enthält, die größte Übereinstimmung mit *Schleimgewebe* darbieten. Neben solchen „myxomatösen" Bezirken zeigt sich eine erhebliche Wucherung von Bindegewebsfasern sowie auch von Rundzellen, die vielfach ganz in den Vordergrund tritt und der Neubildung das Gepräge eines *Rundzellensarkoms* verleiht. Diese Haupttypen wechseln in verschiedener Zusammensetzung und werden begleitet von einer sehr *reichen Gefäßproliferation*, die nicht bloß hinsichtlich der Zahl der einzelnen arteriellen oder venösen Stämme, sondern auch deren Größe erhebliche Bedeutung erlangt, insofern als gerade die letzteren Dimensionen erreichen, die sie den „*kavernösen Angiomen*" an die Seite stellt. Gerade diese Kombination verschiedener Geschwulsttypen dürfte m. E. das Interesse für diese Beobachtung wachrufen.

Der letzte Abschnitt meiner Arbeit soll der Schilderung von 3 Gewächsen aus der *Carcinom*gruppe gewidmet sein.

Nr. 5. Im ersten Falle handelt es sich um einen Tumor, der ebenfalls von der Haut seinen Ausgang nahm, und der, abgesehen von dem histologischen Befunde, deswegen der Beachtung besonders wert sein dürfte, weil sich das Gewächs im Anschluß an eine *Verletzung* gebildet hatte. Hier handelte es sich um ein deutsches Landhuhn, das auf eine Maschine gefallen war und dabei eine *Quetschung* in der Gegend *des rechten Kniegelenks* erlitten hatte. Zu gleicher Zeit war eine Rißwunde an der Haut entstanden, die trotz verschiedener angewandter Mittel nicht zuheilte. Wie der Besitzer berichtete, hat die Wunde in den nächsten Wochen nach der Verletzung wohl starken Juckreiz ausgeübt. Das Tier blieb auch in der Ernährung zurück, zeigte Mattigkeit, wurde schwächer, und es zeigte sich, daß eine starke Gewebswucherung an der Wunde selbst und in nächster Umgebung sich eingestellt hatte. Gleichzeitig waren an dieser Stelle die umliegenden, an die Wundränder grenzenden Hautpartien auffallend derb. Dieser Zustand verschlimmerte sich, indem die Verhärtung und Verdickung zunahm. Der Besitzer hat deshalb das Tier der Poliklinik übersandt, woselbst die Untersuchung einen fungösen, höckerigen Tumor ergab, der sich unter dem rechten Flügel dicht über dem Kniegelenk befand und anscheinend der Haut angehörte. Sein Durchmesser betrug 2,5 cm. Während die Randpartien der Geschwulst wulstige Erhabenheiten darstellten, war der mittlere Bezirk flach exkorbiert. Auch bestanden hier graue, rötliche, fungöse Wucherungen, die sich direkt an Stelle der ursprünglichen Wunde entwickelt hatten. Es wurde der Tumor, der mit der Unterlage fest verwachsen war, umschnitten und total entfernt. Es zeigte sich dabei, daß die Muskulatur von der Neubildung noch nicht ergriffen war. Am Operationspräparat erkannte man — den eben erwähnten Randpartien entsprechend — sehr derbe, höckerige und knollige Erhebungen der Haut, während die zentralen Abschnitte weiche, bröckelige Massen, vermischt mit Blutgerinnseln, darboten.

Abb. 5. Mikroskopischer Befund: Untersucht man eine Stelle, welche dem mittleren Abschnitt angehört, so sieht man zunächst noch vom Rande her die normale Epitheldecke und darunter das Unterhautzellgewebe. Wie die Abb. 5 ergibt, bildet das Epithel eine wallartige Erhebung, um sich dann nach der Mitte

zu in die Tiefe zu senken. Es hört dann aber alsbald die normale Struktur der Epidermis auf, und an ihrer Stelle liegt eine dünne, aus wenigen Schichten bestehende Lage von Plattenepithel, die allem Anschein nach neugebildet ist. Man erblickt jetzt eine trichterförmige Einsenkung, deren Boden zum Teil von einer dünnen Schicht aus Plattenepithel geliefert wird. Alsdann zeigt sich ein Defekt, der weiter in die Tiefe geht, während auf der gegenüberliegenden Seite wiederum *Plattenepithel* auftritt. Diese wurde aber bei weitem nicht in der gleichartigen Schichtung festgestellt, sondern die Zellen bilden unregelmäßig begrenzte Haufen und Stränge, die sich verzweigen und mit ihren Ausläufern in das Nachbargewebe eindringen. Ebenso beobachtet man auf der zuerst erwähnten linken Hälfte, daß unterhalb des Plattenepithels nicht das normale Unterhautzellgewebe auftritt, sondern eine Formation von ganz anderem Charakter: Zahlreiche junge Gefäßsprossen, feine Bindegewebsfasern werden von kleinen runden — teils gleichförmigen, teils mehr unregelmäßigen — Zellen dicht umlagert, die als *Lympho-*

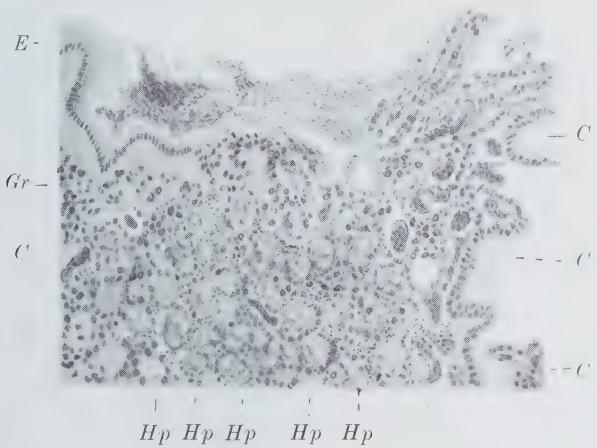


Abb. 5. Schnitt aus dem im Anschluß an Trauma entstandenen Tumor der Haut in der Kniegelenksgegend. Vergrößerung Leitz Ocular 1, Obj. 4. *E* = Hautepithel; *C* = Carcinom; *Hp* = Hornperlen; *Gr* = Granulationsgewebe; Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

cyten oder *Leukocyten* erkannt werden. Kurz und gut, man trifft alle jene mannigfachen Zellformen an, die uns in dem Granulationsgewebe entgegentreten, wie solches bei der Heilung traumatischer Gewebsdefekte geliefert wird. Diese normale Zellmasse wird durch zahlreiche *solide Zellhaufen* unterbrochen. Diese treten in großer Menge ganz regellos verstreut hier im Gewebe auf, oft dringen sie in längeren Zügen in die tieferen Abschnitte des „Granulationsgewebes" vor. Hier sind vielfach größere Mengen von Bindegewebsfasern anzutreffen, die sehr verschiedene Stärke besitzen und auch in wechselnder Menge vorhanden sind. Auch sie werden von der eben geschilderten Epithelwucherung erfaßt, deren Sprossen, ohne irgendwelcher Grenze zu begegnen, bis an die tieferen Lagen vordringen, um dort allmählich ein Ende ihrer Invasion zu finden.

Die weitere Untersuchung lehrt, daß in den oberen Schichten das wuchernde Epithel recht große Übereinstimmung zeigt mit den Zellen an der Oberfläche. In der Tiefe dagegen lassen die Geschwulstherde mannigfache Veränderungen der feineren Struktur erkennen: Die Zellen werden schmäler und zeigen bestimmte Anordnung, indem sie in konzentrischen Ringen zusammengefügt sind. Die

Kerne werden undeutlich und verlieren sich schließlich ganz. Weiterhin erblickt man in dem Zelleibe weite Lücken, „*Vakuolen*“ und noch weitere Spuren einer *Degeneration*, wie sie gerade das Plattenepithel solcher Wucherungen darbietet, die wir als „*Verhornung*“ zu bezeichnen pflegen. Wir haben es hier sonach mit dem Stadium der Verhornung zu tun, das bei solchen Tumoren nicht selten beobachtet wird, die vom Deckepithel der Haut stammen. Weitere Stellen des Präparates ergeben bei der histologischen Betrachtung mit größter Deutlichkeit den Charakter der hier vorliegenden Geschwulst (Abb. 6), indem mächtige Züge von *Plattenepithelien* (*c*), die durch vielfache Sprossen und Zweige ausgezeichnet sind,

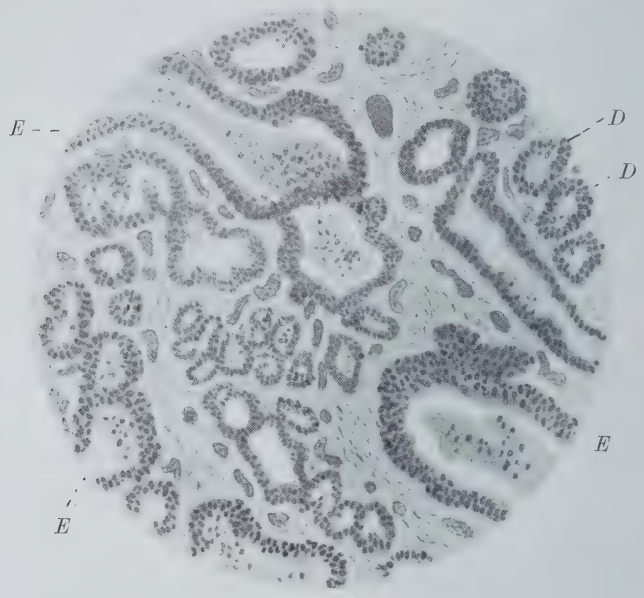


Abb. 6. Schnitt aus demselben Tumor wie Nr. 5. Leitz Ocular 3, Obj. 4. *E* = Epithelzüge teils als kompakte Stränge, teils in ihrer Lagerung an Drüsenschläuche erinnernd; *D* = sehr gefäßreiches Zwischengewebe. Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

nach allen Richtungen hin das Gewebe der Unterhaut durchsetzen und zerstören, so daß nur noch schmale Züge des ursprünglich hier vorhandenen Bindegewebes als die letzten Reste dieser Struktur erkennbar sind.

Auf Grund der histologischen Untersuchung ergibt sich, daß ein *Plattenepithelkrebs* vorliegt, der an der durchtrennten Gewebspartie seinen Ausgang nimmt. Anscheinend ist wohl hier das Plattenepithel in einen atypischen Vermehrungszustand geraten, der die Lücken zu überdecken versuchte, die das Trauma gesetzt hatte. Dieses Plattenepithel gab weiterhin zu einer so regen Epithelwucherung Anlaß, daß zunächst die Granulationsmassen, die seitens der Wundränder geliefert wurden und die vom Trauma erzeugte Lücke zu schließen bestrebt waren, von der vordringenden Proliferation der Epithelsprossen durch-

setzt und zerstört wurden. Ein Vorgang, der es vollkommen erklärt, daß trotz sorgfältiger Behandlung sich keine Neigung zur Heilung zeigte. Gerade das außerordentlich gefäßreiche junge Keimgewebe lieferte den Geschwulstzellen den denkbar günstigsten Nährboden, und so ist in wenigen Wochen das Carcinom auch in der nächsten Umgebung der Läsionsstelle im subcutanen Gewebe vorgedrungen und hier mit einer derartigen Wachstumsenergie aufgetreten, daß auch die letzten Reste des Muskelgewebes zerstört wurden. Nach Entfernung des Tumors ist

Abb. 7. Carcinom mit ausgedehntem geschwürigem Zerfall am Mittelfuß einer Henne. Starke Schwellung der Zehen.

die neue Operationswunde gut geheilt. Irgendwelche Schädigungen anderer Natur sind an dem Tier nicht beobachtet worden.

Nr. 6. Bei einem weiteren Falle von *Hautcarcinom* handelte es sich um eine 3 Jahre alte Henne der Landrasse, die in die Poliklinik des Veterinär-Institutes wegen eines *Fußleidens* zur Behandlung gebracht wurde. Die Henne befand sich im guten Ernährungszustande. Das Tier wies am linken Metatarsus eine Geschwulst auf, die ihn panzerartig einschloß. Sie hatte eine Längenausdehnung von 4—4$^1/_2$ cm. An der hinteren medialen Seite betrug dieselbe 6 cm. Die Oberfläche war an Stelle der dachziegelartig übereinandergelegten Fußschilder höckerig und mit leicht entfernbaren, außen trocken bröckeligen und nach der Tiefe zu wenig durchfeuchteten Krusten bedeckt. Nach Entfernung dieser etwa 1 cm dicken Schicht bietet sich dem Auge ein noch mehr zerklüftetes, stark blutendes Gewebe dar

mit braunroter Oberfläche (Abb. 7). Der Tumor wurde exstirpiert, und zwar auf der hinteren medialen Seite wegen der umfangreicheren Gewebszerstörung mit tieferer Messerführung. Deshalb hat sich hier eine muldenförmige Einschnürung gebildet, wo die Oberfläche nach 8 Tagen mehr flach erschien, während an den übrigen Stellen, die mehr geschont worden waren, starke, blumenkohlartige Auftreibungen entstanden waren. Die Neubildung hatte eine derbe, sehnige Konsistenz, die Schnittfläche war gekörnt und weißlichgrau. Sie zeigte eine homogene Strukturbildung, in der runde Herde und fein gewundene Züge zu beobachten waren. Da nach mehreren Verbänden eine Heiltendenz nicht zu beobachten war und die histologische Untersuchung inzwischen die Bösartigkeit des Tumors ergeben hatte, wurde die Henne geschlachtet. Metastasenbildungen konnten nicht festgestellt werden.

Histologischer Befund: Die Präparate ergeben eine sehr reichliche Wucherung der Zellen der obersten Hautdecke, und zwar sieht man die Epithelien in Gestalt kompakter Zellstränge in die Tiefe wuchern und sich daselbst mannigfaltig verästeln und in die umgebenden Schichten ins Unterhautzellgewebe hineinwachsen. An einzelnen Stellen sind die Kerne der Zellen nicht mehr deutlich zu erkennen, auch die Zellgrenzen nicht mehr gut sichtbar. Man überzeugt sich ferner, daß die Zellen in ganz besonderer Weise zusammengelagert sind, indem sie, meistens konzentrisch geschichtet, kugelige Gebilde darstellen, wie wir sie als Hornperlen zu bezeichnen gewöhnt sind. An den oberflächlichen Abschnitten des Gewächses sind diese Veränderungen nicht mehr so deutlich ausgeprägt wie in der Tiefe. Man erblickt ferner dort die Zellen, umgeben von kleinen reichlichen Rundzellen, und man kann sich bei der weiteren Betrachtung der Präparate überzeugen, daß hier ein Entzündungsprozeß Platz gegriffen hat, der zur Zerstörung und weitgehendem Zerfall des neugebildeten Tumors Anlaß gegeben hat, wie wir es bereits bei der Betrachtung mit bloßem Auge wahrzunehmen Gelegenheit hatten; um so deutlicher ist dagegen der Befund, je weiter man die Neubildung nach der Tiefe zu verfolgt, hier also, in den jüngsten Abschnitten des Gewächses, tritt der Charakter einer *epithelialen Neubildung* um so deutlicher hervor.

Es handelt sich sonach hier um ein Gewächs, das auf Grund des infiltrierenden Wachstums und der umfangreichen Zerstörung des ergriffenen Gewebes als *Carcinom* zu bezeichnen ist. Der histologische Befund bestätigt somit die Vermutung, die bereits bei der klinischen Untersuchung geäußert wurde, daß eine bösartige Neubildung hier vorliegen möchte.

Wie die Literatur ergibt, so ist gerade die hier erkrankte Stelle von den Autoren als ein Prädilektionsort für das Hautcarcinom beim Huhne anzusehen. Der Knochen ist nicht ergriffen worden, ebensowenig hat die Geschwulst anderweitige Herde herbeigeführt, die als Tochtergewächse hätten gelten können. Eine Beobachtung, die ja gerade bei der hier vorliegenden Form nicht selten erhoben wird.

Wie schon oben erwähnt, konnte ich nur in einem einzigen Falle noch eine zur gleichen Geschwulstgruppe gehörende Geschwulstbildung für meine Arbeit erwähnen, die sich auch auf die innerhalb der Eingeweide vorkommenden Tumoren erstreckt und sowohl wegen der Lokalisation als auch mit Rücksicht auf den histologischen Bau Interesse verdienen dürfte.

Nr. 7. Das geschwulstartig veränderte Organ, das mir zur Untersuchung vorgelegt wurde, stellt einen bedeutend vergrößerten *Hoden* eines *Hahnes* dar (Abb. 8). Der Tumor ist von eiförmiger Gestalt, sein Gewicht beträgt 85,6 g, seine Konsistenz ist derb. Die Oberfläche ist spiegelnd und war auf der dorsalen Seite mit der Rückenfläche der Bauchwand verwachsen in Ausdehnung einer ovalen Fläche

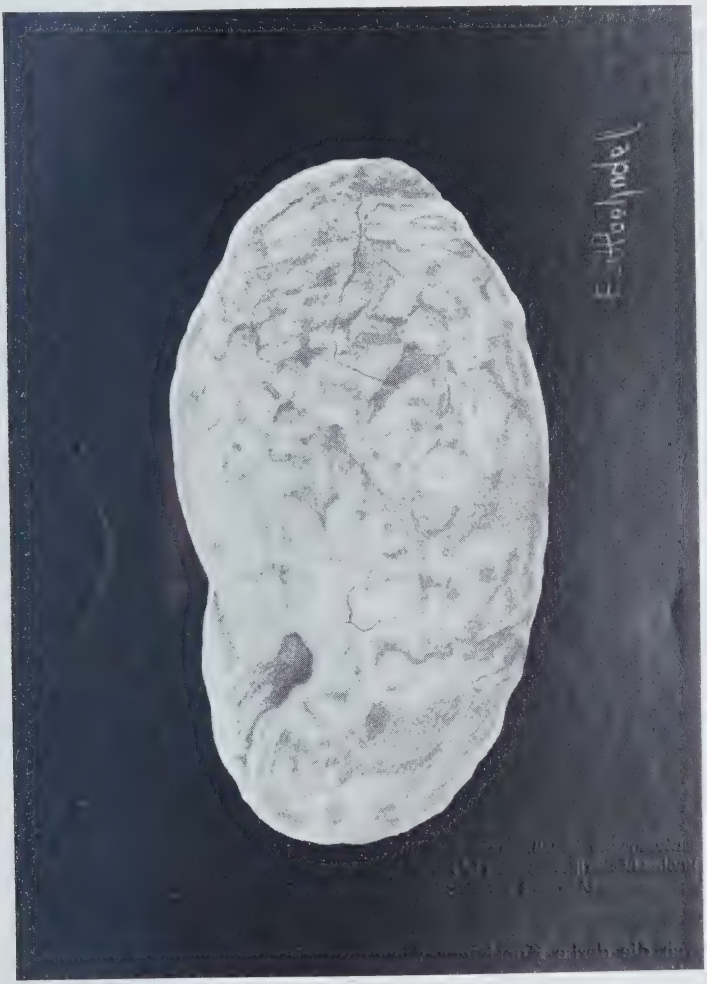


Abb. 8. Hodentumor eines Hahnes von vorn gesehen. Auf der grobhöckerigen Oberfläche stark gefüllte Blutgefäße unter dem Serosaüberzuge sichtbar.

von 7 cm Länge und 5 cm Breite. Der Längendurchmesser des Gesamttumors beträgt 83 mm, seine größte Breite 46 mm, die Dicke 37 mm. Seine Farbe ist blaßgelb. Die Oberfläche der Geschwulst ist größtenteils glatt, doch finden sich — namentlich am oberen Pole — eine Reihe grubenförmiger Vertiefungen, zwischen denen höckerartige, knollige Auftreibungen sich erheben, die meist kugelige Form zeigen und dabei einen Durchmesser von 3—4 mm erkennen lassen. Ferner sieht

man an der von dem glatten Bauchfell überzogenen Oberfläche zahlreiche prall mit Blut gefüllte Gefäße verlaufen, die hauptsächlich am oberen und unteren Pole auftreten. Sie teilen sich hier in mehrere Äste und überziehen so den größten Teil der Geschwulst.

Der Tumor wird durch einen in der Längsrichtung vom oberen zum unteren Pole geführten Schnitt in zwei gleiche Hälften gespalten (Abb. 9). Alsdann ergibt sich folgendes Bild: Zunächst sieht man am oberen Pole eine Gewebsschicht, die

Abb. 9. Hodentumor wie Abb. 8. In der Mittellinie durchschnitten, rechte und linke Hälfte; äußere Schicht von knollig höckeriger Struktur (*A*) darauf mittlere Schicht (*Zy*) umfangreiches Cystengewebe. *U* = Unterer Pol: Speckartiges homogenes Gewebe.

sowohl durch die derbe Konsistenz wie durch die Zeichnung der Schnittfläche sich wesentlich von dem übrigen Gewebe unterscheidet. Sie erstreckt sich vom oberen Pole bis über die Mitte herab nach unten, und zwar zeigt sich ein wesentlicher Unterschied bezüglich der Masse des Tumors in den einzelnen Bezirken. Er ist am oberen Pole bis 17 mm dick, verjüngt sich alsdann in ganz gleichmäßiger Weise, je weiter er sich der Mitte zu nähert, so daß er hier kaum die Hälfte seines vorigen Durchmessers erreicht. Sobald diese Zone überschritten ist, nimmt sein Volumen rascher und weit erheblicher ab, so daß er kaum noch 2 mm dick ist und schließlich als eine kaum 1 mm starke Lamelle, $1^1/_2$ mm vom unteren Pole entfernt,

aufhört. Unterhalb des eben erwähnten Gewebes kommt eine zweite, völlig anders geartete Formation zutage, indem an Stelle der vorher festen Substanz ein sehr lockeres, poröses Gebilde erscheint, das aus einer Menge teils kugeliger, teils eiförmiger *Hohlräume* (Abb. 9) besteht. Diese werden umschlossen von äußerst zarten Wandungen, die meistens nur aus einer sehr dünnen, wie Glas durchsichtige, schleierartigen Membran besteht. Diese ist in allen Abschnitten glatt und glänzend, zeigt nirgends Andeutungen von Gefäßen.

Die Hohlräume selbst enthielten eine wässerig aussehende, völlig klare Flüssigkeit. Das erwähnte Gebiet erreicht in der Längsachse 28—30 mm. Es schließt sich ohne irgendeine sichtbare Abgrenzung unmittelbar dicht der vorher beschriebenen kompakten Masse an. Ebenso reicht es bis dicht an die nunmehr zu schildernde dritte Gewebsart des Tumors (Abb. 9 *U*). Diese nimmt dessen größte Masse ein, ist von deutlich ovaler Gestaltung, zeigt 5 cm im größten Längendurchmesser, 3,8 cm im Querdurchmesser. Sie reicht dicht heran in ihrem oberen Pole an die Cysten, wird zum Teil noch überdeckt von der erstgenannten Art des Tumorgewebes. Allerdings ist diese hier schon auf 2—1 mm verdünnt und geht allmählich über in den peritonealen Überzug des Gewebes, der größtenteils mit der Neubildung verwachsen ist, jedoch — wenigstens streckenweise — sich von ihm lospräparieren läßt. Die Schnittfläche ist wesentlich anders geartet als in den beiden ersten Bezirken. Sie ist überall gleichmäßig, völlig glatt, glänzend und erinnert an „Speckgewebe". Die Farbe ist mehr dunkler, graugelb bis grauweiß, untermischt von einigen blaßroten bis bräunlichen Flecken, die keine bestimmte Gestalt und Abgrenzung besitzen, vielmehr an den Rändern in die blaßgrau oder gelbliche Färbung der Hauptmasse übergehen. Die Konsistenz dieses Gewebes ist nicht so derb wie am Tumor des oberen Pol, aber immerhin noch als fest zu bezeichnen und in allen Gebieten völlig gleich, ebenso wie auch weitere Einschnitte keinerlei Unterschiede an der äußeren Beschaffenheit wahrnehmen lassen. Überall fällt aber die glänzende, fast an Gelenkknorpelfläche erinnernde Beschaffenheit auf.

Bei der weiteren Untersuchung ergibt sich nun, daß jene drei verschiedenen Formationen der Neubildung in gleicher Weise übereinander geschichtet liegen, wie es schon die Schnittfläche andeutete. Die zuletzt geschilderte eiförmige Masse stellt gleichsam einen Kern dar, der in seiner oberen Hälfte schalenartig überkleidet ist von den übrigen Komponenten des Gewächses, und zwar sitzt ihm zunächst direkt auf die poröse Gewebsschicht. Beide zusammen werden überdacht und umhüllt von der kompakten Masse, die am oberen Pole ihre größte Ausdehnung erreichte.

Es waren von diesen drei verschiedenen Geschwulstteilen Stücke entnommen worden, die zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet wurden.

Abb. 10. Histologischer Befund: In der oberen Schicht des Tumors erblickt man einen außerordentlichen Reichtum von unregelmäßig gestalteten *Hohlräumen*, die von Epithelzellen ausgekleidet sind. Allem Anscheine nach handelt es sich um „*Hodenkanälchen*", die verschiedenartigste Veränderungen erfahren haben. Begrenzt ist dieser Bezirk nach außen und gegen die benachbarte Schicht durch mehrere Bindegewebslagen, in denen reichlich Kerne und Blutgefäße vorhanden sind, die, verschiedentlich verteilt, teils nahe an der Drüsensubstanz, teils an der Oberfläche liegen. Die Blutgefäße entsprechen den Gefäßen, die schon mit bloßem Auge an der Außenfläche des Tumors zu erkennen sind. An verschiedenen Stellen sind auch freie Blutaustritte in dieser Gewebsschicht anzutreffen, die wir als Kapsel des Tumors betrachten dürfen. Zunächst habe ich versucht, noch normale Drüsensubstanz zu entdecken, diese ist aber äußerst spärlich. Nur selten erblickt man solche Drüsenschläuche, die durch ihre Weite, durch die einschichtige Epithellage, fernerhin durch die Form und Gestalt der Zellen, als normale Bestandteile

des Hodens gelten dürften. In der überwiegenden Mehrzahl bieten jedoch die Kanälchen schwere Veränderungen dar. Sie sind teils erweitert, sehr unregelmäßig gestaltet, nach allen Richtungen hin verzerrt und mit seitlichen Ausbuchtungen versehen. Die Drüsenzellen sind nicht mehr in gleichmäßiger, einschichtiger Lage vorhanden, sondern vermehrt und übereinandergelagert, und zwar vollzieht sich dieser Prozeß nach dem Innern der Kanälchen hin, die mehr und mehr von den wuchernden Zellen erfüllt werden und (Abb. 10 *C*) dann *kompakte Zellmassen* darstellen. Ebenso sieht man, daß die sie umhüllenden Bindegewebsfasern an der

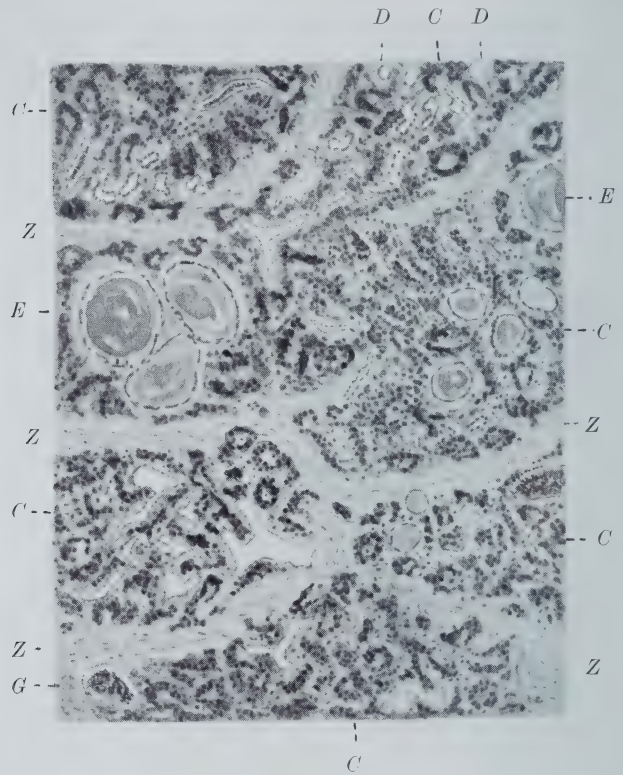


Abb. 10. Schnitt des Tumors von Abb. 9. *D* = normale Drüsenschläuche; *C* = Carcinom; *E* = erweiterte Kanälchen; *G* = Gefäße; *Z* = stark vermehrtes Zwischengewebe. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: Leitz Ocular 1, Obj. 4.

Außenwand der Drüsengänge von dem Epithel in breiten Streifen durchwachsen werden, und die Zellen sich in der Nachbarschaft zwischen den Drüsen selbst schrankenlos ausbreiten. Man erblickt dann sehr umfangreiche Haufen, die aus gleichartigen Zellen von Charakter der Drüsenzellen bestehen und nur noch vereinzelte Reste von Kanälchen umschließen. Nicht allzu selten sind solche Zellherde, in denen auch derartige Fragmente der ursprünglichen Struktur völlig durch die enorme Vermehrung der Epithelzellen verdeckt werden. Zwischen jenen Zellansammlungen sieht man Bindegewebszüge von verschiedener Stärke (*Z*), die einzelne und auch größere Bezirke der Geschwulst umschließen und hier und da noch Blutgefäße in sich bergen. Es ist aber noch eine weitere Veränderung

an den Drüsengängen erfolgt, die wesentlich andere Bilder zutage fördert (Abb. 10*E*). Die Kanäle sind dann um das 20—50fache des normalen Umfanges ausgeweitet, zum Teil sogar so vergrößert, daß ein derartig dilatierter Kanal fast das ganze Gesichtsfeld beherrscht. Das Epithel ist mächtig abgeplattet, und statt der hohen Zylinderzellen sind nur ganz niedrige Gebilde übriggeblieben. Der Inhalt dieser ausgeweiteten Röhren besteht aus einer fast homogenen konzentrisch geschichteten Masse, die sich mit Eosin lebhaft färbt, aber eine bestimmte Struktur oder irgendwelche Beimengungen nicht wahrnehmen läßt. Man überzeugt sich, daß hier *Cystenbildungen* vorliegen, die in der Mehrzahl zu 3—5 dicht nebeneinandergelagert erscheinen (wie in Abb. 9). Die Durchsicht mehrerer Präparate liefert auch den Beweis, daß tatsächlich Dilatationen der Kanälchen diese enorm großen Hohlräume produziert haben, denn es gelingt, alle Übergänge zwischen Drüsenschläuchen von normalem Kaliber, deren Lumen von ähnlichen Massen erfüllt ist wie vorhin geschildert, und den verschiedensten Graden ihrer Ektasie festzustellen bis zu jenen extremen Formen, die ich zuletzt erwähnte.

Je weiter man sich bei der Betrachtung der Präparate der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Bezirke des Hodens nähert, desto mehr kann man sich überzeugen, daß die soeben beschriebenen Formationen die Vorstufe der dort befindlichen und in der Abb. 9 *Zy* abgebildeten dünnwandigen Hohlräume darstellen. Letztere sind demnach nichts als ein *Konglomerat von Retentionscysten*, wobei die großen Blasen nur durch Verschmelzung kleinerer erweiterter Kanälchen nach Atrophie der benachbarten Wände entstanden sind.

Die Untersuchung des *unteren Abschnittes der Geschwulst* ergibt wesentlich andere Verhältnisse: Man sieht ein Netz aus *lockeren Bindegewebsfasern* geflochten, dessen Maschen verschiedene Weite zeigen. Dieses Gebilde erinnert auf den ersten Blick an die fibröse Zwischensubstanz des normalen Hodengewebes, dagegen ist der Inhalt der Lücken von ganz anderem Aussehen. Nirgends finden sich Drüsengänge, ebensowenig Epithelzellen, sondern nur eine Menge feiner Fasern und Flocken, der Zwischenraum zwischen diesen Gebilden enthält eine anscheinend homogene Masse. Diese läßt hier und da Reste von Zellen erkennen, auch einzelne Kerntrümmer. Der Hauptteil der hier vorliegenden Struktur gleicht am ehesten dem „*Schleimgewebe*“, wenn auch dieses nicht immer mit voller Deutlichkeit anzutreffen ist. Außerdem erblickt man noch im ganzen Bilde verstreut sehr reichliche Mengen von roten Blutkörperchen, die meistens zu größeren Haufen von unregelmäßiger Begrenzung vereinigt sind.

Überall ist mit gleicher Deutlichkeit das anfangs erwähnte netzartige Fasergerüst erhalten, wenn auch die von ihm begrenzten Gewebsformationen öfters nur wenig deutlich erscheinen, stellenweise auch gar keine charakteristischen Bilder mehr erkennen lassen.

Somit steht der untere Pol des Organes bezüglich seines histologischen Baues in scharfem Gegensatze zu dem oberen Teile der Geschwulst, woselbst lebhafteste Drüsenwucherung und schrankenloses Epithelwachstum überall hervortreten.

Die vorstehende Untersuchung zeigt, daß ein Gewächs des Hodens vorliegt, dessen Quelle in dem *Epithelbelag* der Kanälchen zu suchen ist. Die ganze Art der Epithelwucherung, die verschiedenartigen kompakten Zellhaufen, deren innige Beziehungen zu den Kanälchen zeigen, daß es sich um eine *carcinomatöse* Erkrankung handelt, zugleich mit reichlicher Wucherung der noch vorhandenen Drüsenschläuche. Ich möchte deshalb den Tumor als „*Adenocarcinom*“ bezeichnen. Die wenigen noch leistungsfähigen Drüsenschläuche, die zwischen den

schrankenlos wuchernden Epithelmassen eingeschlossen waren, sind durch die Verlegung ihrer Passage in den höher gelegenen Abschnitten infolge Ansammlung des Sekrets einer Dilatation anheimgefallen, die in das Gebiet der auch an anderen Organen auftretenden „*Retentionscysten*" gehört.

Schließlich sei noch kurz erwähnt, daß im unteren Teile des Tumors ganz andere Strukturverhältnisse vorherrschen wie im zentralen Gebiet und am oberen Pole. Es fand sich in jener Partie nur Bindegewebsstruktur in netzförmiger Abordnung, sonst keine charakteristischen zelligen Elemente. Im großen und ganzen dürfte es sich hier m. E. *um degenerative Vorgänge* handeln, sowohl *myxomatöse Entartung* wie auch Übergänge in *Gewebsnekrosen.*

Jedenfalls ist die Charakteristik des Gewächses bestimmt durch das mikroskopische Bild, wie es sich im oberen Pole und dem zentralen Abschnitte ergeben hat. Aus dieser Erwägung heraus, glaube ich von einem näheren Eingehen auf die abweichenden Formen, die ich am unteren Pole der Neubildung auftreten sah, mit Rücksicht auf die mir gestellte Aufgabe Abstand nehmen zu können.

Ein Rückblick auf die in der vorstehenden Arbeit näher beschriebenen Geschwülste ergibt, daß diese 7 Tumoren, obgleich sie bei derselben Tierart aufgetreten waren, eine Reihe Verschiedenheiten darboten, die m. E. eingehender Beachtung wert sind: Was zunächst die *Lokalisation* dieser Gewächse betrifft, so waren zwei von ihnen an der *äußeren Haut* aufgetreten (Nr. 1 und Nr. 6). Zwei weitere Neubildungen hatten sich im Bereiche der *oberen Extremität* entwickelt. Ein anderer Tumor (Nr. 2) hatte seinen Sitz in der *Brustmuskulatur.* Der letzte Fall betraf eine Geschwulstbildung, die dem *Sexualapparate* eines Hahnes angehört hat.

Entsprechend dieser Lokalisation waren naturgemäß die *Krankheitserscheinungen,* die im Gefolge dieser Neubildungen sich entwickelt hatten, sehr verschiedenartiger Natur, so daß nur bei einem Teile der befallenen Hühner der Besitzer durch das Verhalten der Tiere darauf hingewiesen wurde, daß eine Störung ihres Wohlbefindens vorlag. In der Tat ist ja gerade bei den hier vorliegenden Gewächsen sehr häufig zu beobachten, daß diese während des Lebens der Tiere nicht bemerkt wurden, sondern sog. zufällige Befunde darstellten, die nach dem Schlachten zutage traten, sobald das Federkleid entfernt oder die Leibeshöhle eröffnet wurde. Aus diesem Grunde wird auch nur in seltenen Fällen in der Literatur berichtet über eine klinische Beobachtung derartiger Gewächse, und noch weniger trifft man Mitteilungen über operative Behandlung der Geflügeltumore.

Was nun die Ergebnisse *der anatomischen* Untersuchung bei den mir überlassenen Krankheitsfällen anlangt, so waren hier recht verschiedenartige Formen von Neubildungen anzutreffen:

Aus der Reihe der *Bindesubstanzgeschwülste* habe ich noch einmal die gutartige Form gesehen, nämlich im 1. Falle ein Fibrom, das allerdings recht ungewöhnliche Ausdehnung erreicht hatte, insofern als beide Brustmuskeln des Tieres von der Neubildung erfüllt und zum großen Teile durch sie ersetzt waren. Aber auch noch über die Grenzen des Musculus pectoralis hinaus hat sich der Tumor entwickelt, so daß er in Gestalt großer Knollen hervorragte und die Höhe des Brustbeinkammes erheblich überstieg.

Häufiger finden sich in meiner Arbeit die *bösartigen Formen der Bindegewebsgewächse*, und zwar waren die verschiedensten Typen vertreten: Zunächst das einfache, sehr zellreiche und stark gefäßhaltige *Rundzellensarkom*, welches in der Achselhöhle einer Henne seinen Sitz hatte, ferner ein fast gleichartiger Tumor, der sich im Unterhautgewebe des Oberarmes ausgebildet hat und daselbst eine mächtige Anschwellung der Weichteile verursachte. Während dieses Gewächs ohne jede Beziehung zu der äußeren Haut geblieben war, hatte es in die Tiefe dringend, bereits die Muskulatur erreicht und war in feste Verbindung getreten mit den bindegewebigen Umhüllungen der großen Armmuskeln. Das 3. Sarkom hatte gleichfalls unter der Haut seinen Ausgang genommen und daselbst sich weit verbreitet, zugleich aber verschiedenartige Zellformen zu seinem Aufbau verwendet. Neben Bindegewebsfasern fand ich gewissermaßen als oberste Schicht reichlich sternförmige Zellen, die einem myxomatösen Gewebe entsprachen. Unmittelbar darunter folgte in sehr unregelmäßiger Ausbreitung eine dichte Lage von gleichförmigen runden Zellen, zwischen diesen öfters eingesprengt kleine Inseln des ebenerwähnten Schleimgewebes, worauf dann als letzte, tiefste Schicht ein aus sehr zahlreichen Gefäßen bestehendes Geflecht auftrat, das bis an die darunter liegende Muskulatur herabreichte. Auf Grund dieser Zusammensetzung habe ich den Tumor als eine Mischform, d. h. ein *„angiomatöses Myxosarkom“* bezeichnen zu dürfen geglaubt.

In nicht geringem Maße als die eben geschilderten Neubildungen boten auch die der 2. Gruppe zugehörenden *epithelialen* Gewächse sehr ungleichartige histologische Bilder dar. In 2 Fällen handelte es sich hierbei um Gewächse, die von den Deckzellen der *äußeren Haut* entstanden waren und zu weitgehendster Infiltration der Unterhautgewebe geführt hatten. Dabei bestand sehr stark ausgebildete Verhornung der Geschwulst, selbst mit Bildung typischer Hornperlen. Daneben hatte jener Tumor, dessen Ursprung in Zusammenhang stand mit einer Verletzung der später von der Geschwulst heimgesuchten Hautstelle, abgesehen von dem Bilde des Hornkrebses auch noch eine andere Struktur gezeigt. Ich fand nämlich nicht bloß rundliche, kugelähnliche Zellhaufen, sondern auch noch eine andere Gruppierung der

Geschwulstelemente, wie sie oben näher bezeichnet und in Abb. 6 abgebildet sind. Hier fanden sich lange streifenförmige, aus Epithelzellen gebildete Züge, die in verschiedenartigen Windungen das umgebende Gewebe durchsetzen, manchmal direkt schlauchähnliche Strukturen anzudeuten schienen. Ferner war auch dieser Tumor ausgezeichnet durch einen ganz auffallenden Reichtum an Blutgefäßen, die überall auch in den schmäleren Partien des Zwischengewebes auf allen Schnitten deutlich zutage treten.

Nur einmal konnte ich die Neubildung an den *inneren Organen* beobachten, aber gerade bei diesem Falle war der Befund ein sehr interessanter. Ich meine, das durch starke *Cystenbildung* ausgezeichnete *Carcinom* am Hoden des Hahnes. An und für sich sind derartige Gewächse an diesem Organ nur sehr selten beobachtet; außerdem dürfte aber m. E. die Kombination der verschiedenen, teils durch die Geschwulstzellen selbst, teils durch den vom Tumor auf die Umgebung ausgeübten Einfluß geschaffenen schweren Schädigungen des Drüsengewebes weiteres Interesse verdienen.

Schließlich möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen, der auch für die praktische Medizin der Beachtung wert sein dürfte: Gerade unter den obigen Sarkomen waren 2 Fälle, die vom Besitzer des Tieres entdeckt, in der hiesigen Poliklinik durch Operation entfernt wurden. Die Tiere hatten den Eingriff gut überstanden, sind auch weiterhin ohne Störungen der Gesundheit geblieben. Bei den übrigen Fällen war der Tumor nicht rechtzeitig beobachtet worden, so daß ärztliche Behandlung nicht in Frage kam. Immerhin glaube ich aber, daß es sich empfehlen dürfte, auch in anderen Fällen sobald als möglich die chirurgische Behandlung auch bei den Gewächsen unseres Hausgeflügels in Anwendung zu bringen und ich bin überzeugt, daß es auf diese Weise gelingen wird, gerade solche Tiere, die für die Zucht und damit für die Hebung unserer Geflügelbestände wertvoll sind, am Leben zu erhalten.

Schrifttum.

[1]) *Barile, C.*, Sul sarcoma rotondo parvicellulare del pollo. Il moderno zooiatro. part. scientif. **21**, Nr. 10, S. 417. 1911. — [2]) *Eber, A.*, und *A. Kriegbaum*, Untersuchungen über Eierstock- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn. Zeitschr. f. Krebsforsch. **15**, 404. — [3]) *Ehrenreich, M.*, und *L. Michaelis*, Über Tumoren bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **4**, H. 3, S. 586. 1906. — [4]) *Ehrenreich, M.*, Weitere Mitteilungen über das Vorkommen maligner Tumoren bei Hühnern. Med. Klinik 1907 **3**, H. 21, S. 614. — [5]) *Elsner, K.*, Untersuchungen über das Vorkommen und die klinische Bedeutung der Sarkome beim Hausgeflügel. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1912. — [6]) *Fox, H.*, Observations upon neoplasms in wild animals in the Philadelphia zoological gardens. Journ. of pathol. a. bacteriol. **17**, Nr. 2, S. 217. 1912. — [7]) *Görig*, Multiple Sarkome beim Huhn. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1900, Nr. 7, S. 54. — [8]) *Guerrini, G.*, Ein Fall von Carcinomatose beim Papagei. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. **19**, 293. 1909. — [9]) *Hieronymi*, Geschwülste der Haut,

in: *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. III. S. 494, 510 u. f. Berlin 1924. — [10]) *Hieronymi*, Bd. III, S. 513. — [11]) *Hobmaier, M.*, Lymphomatose beim Huhn. Aus: Kleine Mitteilungen aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule München. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **24**, H. 9 u. 10, S. 474. 1913. — [12]) *John*, Zusammenstellung der Geflügelkrankheiten. Aus dem Bericht über das Veterinär-Inst. b. d. Universität Leipzig f. d. Jahre 1911 u. 1912. Berlin 1913. S. 50. — [13]) *Mack*, Americ. vet. rev. **32**, 606. — [14]) *Pentimalli*, Über die Geschwülste bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **15**, 111. 1916. — [15]) *Petit, G.*, et *R. Germani*, Cancer primitif de l'entestin, généralisé au foie et au poumon avec évolution kystique des métastases chez une poule. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **43**, 341. 1909. — [16]) *Petit, G.*, Cancer et kystes de l'ovaire chez une poule. Bull. de méd. vét. **9**, 140. 1902. — [17]) *Petit, G.*, et *R. Germani*, Le cancer de l'ovaire chez la poule. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **43**, 386. 1909. — [18]) *Pick, L.*, Zur Frage über das Vorkommen des Carcinoms bei Vögeln: Großer Plattenepithelkrebs des Mundhöhlenbodens bei einem Huhn. Berlin. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 29, S. 669. — [19]) *Porta*, zit. nach *Ellenberges-Schütz*, Jahresbericht 1888. — [20]) *Regenbogen*, Multiples Sarkom in der Haut eines Huhnes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 19, S. 323. — [21]) *Roloff, F.*, Multiple Lymphosarkome beim Huhn. Magazin f. Tierheilk. **34**, 190. 1868. — [22]) *Schlegel, M.*, Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1912. Zeitschr. f. Tiermed. **17**, H. 9, S. 387. 1913. — [23]) *Semmer, E.*, Über allgemeine Carcinose und Sarkomatose und über multiple Fibrome und Lipome bei den Haustieren. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. **14**, 245. 1889. — [24]) *Siedamgrotzky*, Carcinom des Ovariums einer Henne mit zahlreichen sekundären Carcinomen des Bauchfells. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen 1796, S. 40. — [25]) *Skiba*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, H. 15. — [26]) *Weisskopf, H.*, Medullarcarcinom beim Huhn. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1882, Nr. 24, S. 209. — [27]) *Wernicke*, Über bösartige Geschwülste bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **10**, H. 1, S. 168. 1911.

(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität zu Utrecht.
Direktor: Prof. Dr. *H. Schornagel.*)

Ein massives Adamantinom beim Rind.

Von
H. J. M. Hoogland,
Konservator.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Januar 1926.)

Die Seltenheit dieser Tumoren bei unseren Haustieren rechtfertigt die Beschreibung jeden Einzelfalles, abgesehen davon, daß der von mir angetroffene Tumor besondere Eigenschaften aufweist.

Im tierärztlichen Schrifttum ist über Adamantinome wenig bekannt. Die meisten Fälle (8) betreffen das Rind (*Joest, Folger, Horne, Lombard*); ihr Sitz war in der Regel die Schneidezahngegend des Unterkiefers, abgesehen vom Falle *Joests* bei einem 14 Tage alten Kalb mit Sitz des Tumors im Prämolarteil des Oberkiefers. *Liénaux* hat die Geschwulst zweimal im Oberkiefer der Katze, *V. Ball* einen Fall beim Hunde beobachtet. Möglicherweise zählt auch der Fall *W. Schmidts* beim Hunde, ungeachtet er für Epuliscarcinom gehalten wurde, hierher. Die französische Fachliteratur weist außer den Mitteilungen durch *Lombard* und *Ball* noch 3 weitere Fälle auf: 2 für das Pferd (*G. Petit*) und einen für den Hund (der 1. Fall *V. Balls*); sie zählen zu den Basaliomen und sind zusammen mit den Adamantinomen zu einer Gruppe vereinigt worden rücksichtlich ihrer augenscheinlich gemeinschaftlichen Abstammung vom „débris épithéliaux paradentaires". Hier gehört vielleicht auch einer der von *Joest* für das Rind beschriebenen Fälle, der von ihm mit niedrigstehendes Adamantinom bezeichnete Fall. *Krompecher* faßt alle Adamantinome als höher oder niedrig entwickelte Basaliome auf und weist auf die Anwesenheit von Zylinderzellen und retikulierten Epithelzellen (Ulcus rodens) in anderen Basalzelltumoren hin, und hat in 2 Fällen (Fall 4 und 5) den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Mundhöhlenepithel nachgewiesen. Derselbe Verband bestand im Falle *W. Schmidts* beim Hunde. *Joest* faßt die Adamantinome als teratoide Tumoren auf. Er sagt: „Das charakteristische an allen Adamantinomen ist, daß sie eine Wucherung von mehr oder weniger ausgebildeten Schmelzorganen zeigen, ohne daß es zu Dentin- oder Zementbildung kommt. Daher sind die Adamantinome im allgemeinen Neubildungen, die keine zahnartigen Hartgebilde aufweisen". Die Grundsubstanz besteht also aus der funktionslosen Zahnpapille oder Zahnsäckchen. Aus ihr entstünden im Falle hemmungsloser Entwicklung Neubildungen mit multipler Zahn-, Cysten- und Kapselbildung (Zahnsäckchen). Hier ist der Übergang zum Odontoma multidentiferum proliferans, in Übereinstimmung mit den Befunden *Lohoffs* beim Pferd und *Joests* und *Leiserings* beim Rind. Diese Neubildungen unterscheiden sich gegenüber atypischer Polyodontie durch Tumorwachstum. *Joest* stützt diese Auffassung auf Grund des Falles 2 *Folgers*, wobei eine dünne Schicht Osteoidgewebe die epithelialen Stränge ringsum begrenzte mit allmählichem Übergang in die benachbarte Binde-

substanz (Beginnstadium der Funktion der Zahnpapille). *Horne* beschreibt in seinem Falle an dieser Stelle eine dünne, homogene Bindegewebsschicht. Im Falle *Lombards* enthält der Tumor 2 Schneidezähne; rücksichtlich des Alters des Tieres (18 Monate) dürften die Zähne mit der Geschwulst sekundär zusammenhängen (Einschluß der noch nicht ausgesprossenen Zähne), wie es *Leriche* und *Cotte* beim Menschen beobachtet haben. *Joest* betont noch den Schmelzbefund an den Randpartien der Zylinderzellen, meist in dünner strukturloser Schicht.

Eigener Fall.

Im März 1925 wurde dem Pathologischen Institut von Kollege *H. A. Wigersma* zu St. Anna Parochie ein stark verdickter Unterkiefer von einem 5—6jährigen Schlachtrind zur Untersuchung eingeschickt. Klinisch wurde eine fibromähnliche Wucherung vermutet. Das Tier zeigte einen guten Nährzustand, und es waren, abgesehen von etwas verlangsamter Futteraufnahme am lebenden Tier keine Krankheitserscheinungen aufgefallen. Die Organuntersuchung am geschlachteten Tier ergab nichts Besonderes.

Makroskopische Untersuchung. Der Schneidezahnabschnitt des Unterkiefers weist eine doppeltfaustgroße Geschwulst auf (12,5 × 11 × 9 cm, Gewicht: 680 g). Die Oberfläche ist glatt und ungefähr von Kugelform, die Konsistenz ziemlich weich. Der Maulschleimhautüberzug ist intakt. Die Geschwulst prominiert etwas in die Maulhöhle, hauptsächlich aber nach außen und ist links im Vergleich zur rechten Seite stärker entwickelt.

Von den 7 Schneidezähnen sitzen 4 in der rechten Kieferhälfte; sie schließen ungefähr normalerweise aneinander; die linke Kieferhälfte weist 3 Schneidezähne auf, mutmaßlich fehlt J_4, jedenfalls findet sich an seiner Stelle eine Narbe in der Maulschleimhaut. Er erscheint bei näherer Untersuchung nicht in seiner Entwicklung gehemmt und ist daher ausgefallen. Die übrigen 3 Schneidezähne in der linken Kieferhälfte sitzen lose, sind stark auseinandergerückt und unregelmäßig abgeschliffen. Die Wurzel des J_1 übertrifft mit ungefähr 1,5 cm das Schleimhautniveau. An der medianen Schnittfläche ist ein schönes Bild zu sehen: In einer feuchten, grauweißen Grundsubstanz deuten weiße Stränge und runde Feldchen ein zierliches Netzwerk an; außerdem ist die Schnittfläche in viele lose zusammenhängende Lappen verteilt. Das Strängegeflecht ist nicht in jedem Lappen deutlich ausgeprägt. Einzelne sind augenscheinlich vollkommen homogen-ödematösem Bindegewebe ähnlich. Zwischen den Lappenbegrenzungen unterscheidet man umschriebene Blutungen. Vereinzelt, hauptsächlich in der Umgebung der Schneidezähne, stößt man mitunter auf Knochenlamellen, vermutlich Reste von Zahnalveolen. Der Körper des Unterkiefers ist teilweise geschwunden, während die Zähne lose, ohne Alveolenentwicklung im gewucherten Gewebe liegen. Es handelt sich hier

also um eine Geschwulstbildung, welche entweder das Knochengewebe durch Druck zum Schwund gebracht hat oder aus den innenliegenden Partien des Kiefers hervorgegangen ist; die starke Diastase der Schneidezähne spricht für letztere Auffassung, sie wird mit dem Auffinden von Knochenresten in der Kapsel bekräftigt. Das Zentrum der Geschwulst weist eine Stelle von Nußgröße auf, worin kleine unregelmäßige Hohlraumbildungen aufgetreten sind; sie liegen größtenteils zwischen den Tumorlappen. Die Abgrenzung gegenüber dem submukösen bzw. subcutanen Bindegewebe und dem Kieferknochen ist scharf und glatt, es hat sich gewissermaßen eine Bindegewebskapsel um die Geschwulst entwickelt, insofern letztere von Weichteilen begrenzt wird; hier tritt ein echtes expansives Wachstum in Erscheinung.

Auf Grund der makroskopischen Untersuchung gelangt man zu der Annahme, daß es sich um einen gutartigen, soliden Tumor mit scheinbarer Abstammung vom Unterkiefer handelt.

Die Fixierung des Materials erfolgte in 10% und 20% Formalin und wurde zu Gefrier- und Paraffinschnitten verarbeitet. Die Färbung mit Hämalauneosin, nach *v. Gieson*, mit Sudan III, Thionin, Hämatoxylin-Eosin-Orange und nach *Mallory* ausgeführt; letzterenfalls wurden die Paraffinschnitte in *Zenker*scher Flüssigkeit nachfixiert. Die Schnitte wurden 3 und 6 Mikra dick angefertigt, einzelne Abschnitte in lückenlosen Serien.

Mikroskopisch. Die Untersuchung bei schwacher Einstellung läßt ein schönes Netzwerk von scharf begrenzten Epithelsträngen in ödematösem Bindegewebe erkennen. Die Epithelstränge sind unregelmäßig dick, häufig nur einzelne Zellen breit; an vielen Stellen finden sich kolben- und knopfförmige Verdickungen und Ausläufer vor. Letztere bilden echte Seitensprösse der Epithelstränge, sind entweder gestielt oder stellen echte Knopfbildungen der Stränge vor.

Die Epithelstränge bilden ein zusammenhängendes, weitmaschiges Netzwerk, zwischen den Maschen finden sich viele blindendigende Strängchen, Knöpfchen oder Kölbchen vor. Auf Querdurchschnitten erscheinen die Stränge in der Form ungefähr runder, kleinerer oder größerer Epithelanhäufungen. Häufig verlaufen die Stränge bogenförmig. Die Serienuntersuchung ergibt auch eine gewisse Flächenausbreitung des Epithels, worauf noch später hingewiesen werden soll. Hier und da trifft man größere Epithelinseln (Kolben) an, wovon einzelne so groß sind, daß sie sogar makroskopisch als runde Felder wahrgenommen werden können. Häufig sieht man unregelmäßige Epithelfeldchen, welche wahrscheinlich infolge Tangentialschnitten durch Kreuzungspunkte der Stränge zustande kommen.

Das Epithel ist äußerst polymorph, auch hinsichtlich der Form und Größe der Kerne. In den allerfeinsten Strängen und in den zentralen

Abschnitten der dickeren Stränge trifft man rundlich ovale helle Kerne mit körnigen Chromatinstückchen an. Daneben bestehen spindelförmige Kerne, ebenfalls im Zentrum der Stränge und häufig an der Peripherie, sie liegen in schönen Zylinderzellen, senkrecht auf der Längsachse der Epithelstränge. Die Zylinderzellen lassen bisweilen eine schwammige, vakuoläre Struktur des Plasmas erkennen, welche möglicherweise von Glykogen herrührt; letzteres konnte aber wegen der Fixierung nicht mehr nachgewiesen werden (durch *Kuru* beim Menschen gefunden). Charakteristisch für die Epithelzellen der Stränge ist ihre Anordnung zu kubischen oder zylindrischen Zellen am Übergang zum Bindegewebe, wo sie eine deutliche Grenzschicht gegenüber den mehr zentral liegenden Epithelzellen bilden. In den feineren Strängen ist dieses Epithel meist einschichtig und kubisch; in stärkeren Strängen, besonders in den Kolben, Knöpfen und Inselhaufen deutlich zylindrisch, mit häufig basal liegenden Kernen und verhältnismäßig viel Zellprotoplasma; es kann auch mehrschichtig vorkommen. Auffallend ist, daß die zarten Stränge häufig diese Anordnung des Epithels bloß einseitig erkennen lassen, während in den angrenzenden Teilen desselben Stranges und derselben Seite die Differenzierung ausbleibt.

In den größeren Kolben und Inselbildungen trifft man noch eine weitere Zellform, die verzweigten Epithelzellen (retikuliertes Epithel) an, welche mit ihren Ausläufern zusammenhängen und eine mehr oder weniger abgerundete Kernform aufweisen. Sie entstehen aus den polygonalen zentralen Zellen; hierbei muß noch erwähnt werden, daß es am besten mit der *Mallory*färbung gelingt, zwischen allen Epithelzellen (auch zwischen den Zylinderzellen) der größeren Kolben, intercelluläre Brücken (Cytodesmen) nachzuweisen. Es ist bekannt, daß infolge von Flüssigkeitsanhäufungen in den Intercellularräumen die sternförmigen Zellen auftreten sollen. Sie treten nicht gleichmäßig auf, und man findet in den Inseln haufenweise nichtsternförmige Zellen; auch direkt unter der Zylinderzellschicht findet man meist einige Reihen indifferenter Zellen, deren häufig spindelförmige Kerne parallel mit der Oberfläche der Insel liegen. Endlich sieht man noch auf verschiedenen Stellen die Bildung von Epithelperlen, wobei eine deutlich konzentrische Anordnung der Zellen auffällt; sie liegen im Zentrum der Perle dicht aneinander, zeigen aber keinen Zerfall. Einmal gelang es eine echte Hornperle, umgeben von einer typischen Pflasterepithelschicht, wie im Stratum spinosum der Haut, festzustellen. Auffällig ist, daß in derselben Schnittfläche ein Teil der Zellen des betreffenden Epithelstranges auch aus retikuliertem Epithel besteht.

An einzelnen Stellen bestehen die Stränge nur aus spindelförmigen Zellen, sie führen durch grillige Anordnung der Stränge die bereits erwähnten Basaliombilder herbei. Vereinzelt findet man Kernteilungs-

figuren. Selbst in den größten Epithelherden tritt keine Cystenbildung auf; infolge minimalen Stoffwechsels bemerkt man Kalkabsatz im Zentrum, während es stellenweise pyknotische Kerne enthält. Übrigens zerreißen infolge Fixationsschrumpfungen diese feuchten und sehr zarten Teile häufig und erschweren dadurch die Beurteilung der zentralen Veränderungen in den Inselhaufen mit sternförmigem Epithel.

Die Polymorphie der Epithelzellen bzw. der Zellkerne muß in diesem Tumor als ausgesprochene Neigung zu Differenzierung verschiedener Epithelstrukturen und nicht als Verdacht auf Malignität aufgefaßt werden, welche sich letzternfalls in einem regellos nebeneinander Vorfinden verschiedener Zell- und Kernformen äußern würde.

Das Interstitium besteht im allgemeinen aus mehr oder weniger ödematösem Bindegewebe mit hellen Fibroblastenkernen: im Zusammenhang mit dem Ödem sieht man hier und da verzweigte Zellen; myxomatöse Veränderungen konnte ich nicht feststellen. Der Zell- und Fibrillenreichtum ist wechselnd, häufig sieht man einerseits des Epithelstranges ein zellreiches Stroma; dasselbe gilt auch hinsichtlich des Fibrillengehaltes. Diese Strukturen kann man sich ohne eine gewisse Flächenausbreitung der Stränge nicht vorstellen; sie konnte auch aus den Serienschnitten ermittelt werden (bis zu ca. 200 Mikron). Zwischen den makroskopisch sichtbaren Lappen befindet sich auch fibrilläres Bindegewebe, mitunter mit Blutungen. In einzelnen Abschnitten haben wir wieder ein ganz anderes Bild: Man sieht dann ringsum einen Epithelstrang (am deutlichsten auf Querschnitten), eine Menge Stroma, das gewissermaßen zum Strang gehört; in der nächsten Nähe des Stranges fehlen die Fibrillen und weiter peripherwärts vom Herdchen treten sie wieder zum Vorschein.

Zwischen mehreren dicht benachbarten Herdchen braucht das Bindegewebe keine fibrilläre Struktur aufzuweisen. Wir haben hier also einen organoiden Bau. Letzteres erinnert an die scharf umschriebenen Stromabschnitte, wie man sie in jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung beobachten kann; man sieht dann auch die Zahnpapille als ein zellreiches Gebiet, mit scharfer Abgrenzung gegen das umliegende Bindegewebe. Diese Bilder stimmen mit den makroskopisch sichtbaren grau-weißlichen Herdchen in einzelnen Geschwulstlappen überein.

Zahlreiche Capillaren liegen im Bindegewebe zerstreut; Blutungen treten mit Vorliebe an der Peripherie und zwischen den größeren Lappen auf. Außer einzelnen Lymphocyten findet man keine Infiltratzellen; mit Blutpigment beladene Phagocyten trifft man in den Blutungen an. Der Tumor ist durch eine Schicht, hauptsächlich grob fibrillären Bindegewebes umgeben, dessen Außenseite mit falscher Schleimhaut

(insofern es den gegen die Maulhöhle gelegenen Tumorabschnitt betrifft) bekleidet ist. Die falsche Schleimhaut ist stellenweise ein wenig gewuchert, weist aber keine auffälligen Abweichungen auf; ihr Zusammenhang mit der Geschwulst kann nirgends festgestellt werden. (Letzteres beweist jedoch nicht die Abwesenheit jeglicher Verbindungen; es ist unmöglich, die ganze Oberfläche eines so großen Tumors zu untersuchen.) Das Bindegewebe der Kapsel weist in Verband mit dem expansiven Geschwulstwachstum eine der Oberfläche gleichlaufende Faserrichtung auf. Hier wurden im Bindegewebe einige Knochenlamellen angetroffen, sie umfassen wenig Zellen und sind in der Regel mit osteoidem Gewebe umgeben; Osteoblasten und Osteoklasten fehlen gewöhnlich, obschon an umschriebenen Stellen, z. B. eine einseitige Zellanhäufung an der Peripherie der Bälkchen auffällt, welche an Osteoblasten erinnern. Man gewinnt den Eindruck, daß das Knochengewebe im Schwinden ist, daß jedoch stellenweise noch ein (zeitweiser?) Zuwachs stattfindet. An andern Stellen weist die Kapsel Herdchen osteoiden Gewebes, wobei wieder periphere Zellen fehlen, auf. Hier ist der Abbau des Knochengewebes so gut wie abgelaufen. Die Feststellung der im Schwund begriffenen Knochenlamellen in der Kapsel spricht für den Ursprung der Geschwulst aus dem Knochengewebe, d. h. aus dem Kieferknochen. Stellenweise wurden auch im Tumor Knochenlamellen gefunden; auch hier waren sie im Einschmelzen begriffen (ihr Antreffen in der Nähe der Schneidezähne weist möglicherweise auf die Herkunft aus den Zahnalveolen hin). Um die Zylinderzellenschicht der Epithelstränge sieht man an mehreren Stellen eine schmale homogene, häufig undeutlich fibrilläre Masse, welche sich mit Eosin rosa, nach *van Gieson* rot färbt, letzternfalls sieht man sie ins Interstitium ausstrahlen und mit dessen Fibrillen zusammenschmelzen. (Dasselbe hat auch *Horne* beobachtet. Aus seinen Beschreibungen gewinnt man den Eindruck, daß er diese Gebilde für osteoides Gewebe gehalten hat; er weist namentlich auf eingeschlossene Zellen hin.) Dieser auffällige Befund gehört sicher nicht zum Begriff eines gewöhnlichen fibroepithelialen Tumors, wobei man möglicherweise grob fibrilläres oder hyalines Bindegewebe an der Peripherie der Epithelstränge antrifft, doch sollte man das ganze Stroma eines solchen Tumorabschnittes im Ruhezustand sehen wollen (gering wachsende oder ruhende Tumorteile, wie es bei Hautcarcinom gar nicht so selten vorkommt). Letzteres trifft hier nicht zu; die hyaline Bindegewebsschicht ist in der Regel sehr schmal und liegt direkt dem Epithel an. Natürlich vermutet man hier eine spezielle Struktur, ähnlich dem osteoiden Gewebe im Falle 2 *Folgers*, welche *Joest* als Anweisung für die Funktion des Stromas (i. c. der Zahnpapille) auffaßt. In jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung tritt, noch ehe die Schmelz- oder Dentinbildung beginnt, auf der Grenze zwischen Zahn-

papille und Epithelium internum des Schmelzorgans die sog. *Membrana limitans* von *Studnicka* (M. terminans Merkel) auf.

Nach *Studnicka* sollte sie ein Mesenchymprodukt darstellen und häufig mit Ausläufern mit dem Epithelium internum zusammenhängen; über das weitere Verhalten dieser Fibrillen in späteren Stadien äußert sich *Studnicka* nicht. Besondere Bedeutung erlangt diese Membran durch die Untersuchungen von *Apituley*. Er gelangt in seiner Dissertation (aus dem Laboratorium von Prof. Dr. *M. W. Woerdeman* zu Amsterdam) zu der Schlußfolgerung, daß dem Schmelz eine netzförmige Struktur (keine Schmelzprismas und interprismatischer Stoff) zukommt; er entsteht aus zugrunde gegangenen Ameloblasten, deren Tonofibrillen das Schmelzskelett abgeben und die eigentliche Schmelzsubstanz aus zerfallenen Zell- und Kernplasma unter Hinzutritt kolloidchemischer Kalkverbindungen gebildet wird. An der Schmelzbildung sollten außer den Ameloblasten, zwischen letztere eingeschobene Zellen des Stratum intermedium, eventuell der Schmelzpulpa (sog. Expansionsphänomen) mitbeteiligt sein. Der Prozeß verläuft bezüglich der Ameloblasten passiv, er unterliegt hauptsächlich mechanisch-physischen Einflüssen (Wachstum). Die Membrana limitans ist nicht ein ausschließliches Produkt des Mesenchyms, sondern auch der Tonofibrillen des Epithels. Im Sinne dieser Auffassung wäre der sog. Fortsatz von *Tomes* nichts anderes als ein Bündel der exoplasmatischen Tonofibrillen, welche schon zuvor am Zustandekommen der Membrana limitans beteiligt waren, doch unter Wachstumseinflüssen einer gewissen Spannung unterliegen, gestreckt und sichtbar werden.

Abgesehen von der Bedeutung dieser Arbeit für die Einsichten in die Histogenese der Schmelzsubstanz, welche schließlich den Rahmen meiner Ausführungen übertrifft, erschien es mir von einiger Bedeutung zu wissen, ob die von mir beobachtete Bindegewebeschicht wirklich mit der Membrana limitans der normalen Zahnkeimentwicklung übereinstimmt. Insbesonders ergab die von *Apituley* angewendete *Mallory*-färbung gute Resultate; sie erwies sich zweckmäßiger als die von ihm gleichfalls anempfohlene Hämatoxylin-Eosin-Orange-Methode. Das Epithel erscheint infolge der Fixation nicht selten geschrumpft, wobei zwischen dem Epithel und der Bindegewebsmembran Spalten auftreten. Die Untersuchung der Spalten bei starker Vergrößerung ($^1/_7$ oder $^1/_{12}$ Immersion) ergibt hier und da feine zwischen der Bindegewebsmembran und dem Epithel verlaufende Fäden. Sie stimmen mit den bereits von *Studnicka* beobachteten Fibrillen überein. (Die Schrumpfung bewirkt ihre Streckung, so daß sie als geradlinige Fäden erscheinen.) Sehr gut unterscheidet man in den nach *Mallory* gefärbten Schnitten die Cytodesmen zwischen allen Epithelzellen (Zylinder-, retikulierte und polygonale Zellen des Stratum intermedium). Die radiären Fibrillen

der Zylinderzellen kann man auch gut sehen. Stellenweise konnte ich zwischen dem Zylinderepithel und der Bindegewebsmembran einen scheinbaren Hohlraum nachweisen, welcher bei näherer Untersuchung mit einem äußerst zarten Fibrillennetz ausgefüllt erschien, welches einerseits mit der Bindegewebsmembran zusammenhing, anderseits sich als direkte Fortsetzung der radiären Fibrillen des Zylinderepithels herausstellte. Im Fibrillengeflecht lagen einzelne Kernreste und Körnchen. Auch die Verschiebung der Achsenrichtung konnte an den Zellen des Stratum intermediums, wobei sie mit den Zylinderzellen gleichgerichtet erscheinen (ursprünglich stehen sie senkrecht und bilden die sog. Basalmembran), stellenweise festgestellt werden. Hier besteht eine auffällige Ähnlichkeit mit den durch *Apituley* beschriebenen Bildern; es handelt sich hier um ein Vorstadium der Schmelzbildung, höchstwahrscheinlich um die Ausbildung des *Tomes*schen Fortsatzes[1]).

Es erscheint daher gerechtfertigt, die von mir beobachtete Bindegewebsmembran für ein Analogon der Membrana limitans aufzufassen, und im Falle weiterer Bestätigungen der Untersuchungsergebnisse *Apituleys* gelangt man zu der Schlußfolgerung, daß die Schmelzbildung in den Adamantinomen von der Anwesenheit einer Membrana limitans (eventuell neben höheren Differenzierungsprodukten, z. B. osteoidem Gewebe) abhängt, wobei der Schmelz oder dessen Vorstufe zwischen der Membrana limitans und den Zylinderzellen liegt.

Horne und *Folger*, welche ähnliche Stromadifferenzierungen beobachtet hatten, erwähnen nichts über die Schmelzbildung. *Joest* hat dagegen amorphen Schmelz ohne Stromaveränderungen beschrieben.

Das größtenteils leicht zu verarbeitende Adamantinommaterial bietet eine günstige Gelegenheit für das Studium der normalen Schmelzbildung, und es erübrigen sich die sonst eingreifenden Vorbehandlungen (Entkalken) des Materials. Meine Befunde stimmen in dieser Hinsicht mit den Untersuchungsergebnissen *Apituleys* überein.

Genese. Im Schrifttum finden sich dreierlei Meinungen für die Entstehung dieser Tumoren vor: 1. Ihr Entstehen aus gewucherten Zahnkeimen (*Falkson*, *Hesse*), 2. aus dem sog. „Débris épithéliaux paradentaires" von *Malassez* (das Zurückbleiben von Epithelresten des Schmelzorganes hat *Illing* auch für die Haustiere bestätigt), 3. aus dem Mundepithel (*Krompecher*, *Kuru*, *v. Bakay*, *Eve*, *Büchtemann*, *Trzebicky*).

Die meisten Anhänger zählt sicher die zweite Theorie; sie ist auch

[1]) Prof. Dr. *M. W. Woerdeman*, dem ich meine Präparate demonstrierte, bestätigte die morphologische Gleichheit meiner Bilder mit denjenigen *Apituleys*, nur daß die Fibrillen in meinen Präparaten im Gegensatz zu *Apituley*, wo sie mehr bräunlich waren, blauer gefärbt erschienen. Er meinte hinsichtlich dieser Färbungsunterschiede, daß die ursprüngliche Fixierung in Formalin (nachfixieren in Zenker) gegenüber der direkten *Zenker*-Fixation *Apituleys* verantwortlich sein dürfte.

für die meisten dieser Tumoren der naheliegendste Ausgangspunkt. Doch besagen alle 3 Theorien, wie *Leriche* und *Cotte* sagten, im Wesen dasselbe, weil die Tumorkeime vom selben Zellmaterial (dem Mundepithel) abstammen. Unzweifelhaft können alle 3 Fälle vorkommen, häufig ist es im konkreten Falle unmöglich, den Ursprung mit Sicherheit nachzuweisen. Am einfachsten erklärt sich noch der Ursprung aus dem Mundepithel, wie im Falle 4 und 5 *Krompechers* und *W. Schmidts* beim Hunde. Jedoch ist es hier auch schwierig, wegen der undeutlichen Unterschiede zwischen primären und sekundären Verbindungen; übrigens beweist das Nichtfinden solcher Verbindungen bei größeren Tumoren (gleich dem oben beschriebenen Falle) nichts, wegen der Unmöglichkeit, die ganze Oberfläche zu untersuchen, und daher noch immer ein Zusammenhang bestehen kann. Der Zusammenhang der Adamantinome mit den Basaliomen ist auch ohne Bestehen dieser Verbindungen wahrscheinlich, sowohl wegen der charakteristischen Struktur als auch wegen der Herkunft vom Pflasterepithel. Damit will ich nicht sagen, daß alle Adamantinome als Basaliome aufzufassen wären, dagegen sprechen die typischen Differenzierungen wie osteoides Gewebe und die Membrana limitans, eventuelle Schmelzbildungen. Im französischen Einteilungsprinzip wird diesem Umstand Rechnung getragen. *V. Ball* sagt: „Les épithéliomes adamantins sont des épithéliomes basocellulaires dans certains cas (étage supérieur et moyen de *Malassez*), ou des épithéliomes spéciaux avec différenciation cellulaire avancé (étage profond)." Verglichen mit der Einteilung *Joests* in höher und niedrig differenzierte Adamantinome erscheint mir die Einteilung von französischer Seite umfassender; denn es erübrigt sich, zuletzt kein Unterschied zwischen einem niedrig stehenden Adamantinom und einem Basaliom. Die Auffassung betreffs einer „teratoiden" Geschwulstbildung, welche *Joest* für die Regel hält und welche durch *Ribbert* geteilt wird, scheint nur für einzelne Adamantinome zu gelten. Der Begriff von „örtlich geschwulstähnlich gestaltete Gewebsmißbildungen" trifft nur für sehr hoch stehende Adamantinome zu, während sich aus der Erfahrung ergibt, daß neben hoch entwickelten Teilen desselben Tumors auch entsprechend ähnliche Basaliomabschnitte vorherrschen.

Hinsichtlich des organoiden Aufbaues und der Stromadifferenzierung sind die Auffassungen *Joests* sehr verlockend; wo doch ziemlich allgemein angenommen wird, daß auch im Verlauf der normalen Zahnentwicklung der Reiz für die Bildung der Zahnpapille vom Epithelkeim ausgeht, erscheint diese Annahme auch für die hoch differenzierten Adamantinomabschnitte zulässig. Die Adamantinome sind dann fibroepitheliale Tumoren, wobei infolge hoher Differenzierung des Epithels in einzelnen Abschnitten auch typische Stromareaktionen auftreten, welche eventuell zahnähnliche Gebilde hervorrufen können. Der Vor-

teil dieser Auffassung besteht darin, daß das nebeneinander Obwalten „teratoider" Bilder und Basaliomabschnitte verständlicher wird und die verschiedengestalteten Bilder in der örtlich verschiedenen Differenzierung des Epithels begründet sind; man kann somit vom Begriff „Mischgeschwulst", welche bloß für gewisse Tumorabschnitte zutrifft, absehen.

Zusammenfassung.

1. Bei einem 5—6jährigen Schlachtrind wurde in der Schneidezahngegend des Unterkiefers ein solides Adamantinom angetroffen. Am geschlachteten Tier konnte kein weiterer Befund ermittelt werden.

2. Histologisch wurde außer Zylinder-, retikulierten und polygonalen Epithelzellen Perlenbildung nachgewiesen. Einmal wurde eine mit Pflasterepithel umringte Hornperle angetroffen. Das Pflasterepithel stand in direktem Verband mit den retikulierten Epithelzellen. Verschiedene Stellen des Tumors weisen die Basaliomstruktur auf, wobei ausschließlich Spindelzellen auftreten. Das Stroma war verschiedenfältig; es bestand im allgemeinen aus zellreichem, wenig fibrillärem Bindegewebe; bisweilen fielen an entgegengesetzten Seiten der Epithelstränge große Unterschiede im Zell- und Fibrillengehalt auf (Flächenausbreitung des Epithels); andere Stellen ließen sehr schön den organoiden Bau erkennen (ähnlich der Zahnpapille in jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung).

Auffällig war das Vorfinden einer dünnen Schicht hyalinen oder grob fibrillären Bindegewebes an der Peripherie zahlreicher Epithelstränge. Es ist Verfasser an der Hand der neuesten Untersuchungen über Schmelzbildung (*Apituley*) hierfür die vollkommene Analogie mit der Membrana limitans (*Studnicka*) nachzuweisen gelungen.

Auf einer Stelle wurde ein Vorstadium der Schmelzbildung (Fortsatz von *Tomes*?) angetroffen. Verfasser sieht in diesem Befund eine Bestätigung für die Untersuchungen *Apituleys*.

3. Verfasser erscheint die Einteilung der Adamantinome von französischer Seite umfassender, im Gegensatz zur *Joest*schen Einstellung in hohe und niedrig stehende Adamantinome.

4. In diesem Zusammenhange erscheint der Begriff „teratoide Tumoren" nur für einzelne Vertreter dieser Gruppe zutreffend; Verfasser wollte das unregelmäßige Verhalten des Stromas als Äußerung von hoher oder niedriger Differenzierung des Epithels auffassen.

Schrifttum.

Apituley, H., Onderzoekingen over de histiogenese van email en membraan van *Nasmyth*. Inaug.-Diss. Amsterdam 1925 (Labor. Prof. Dr. *M. W. Woerdeman*). — *Ball, V.*, Traité d'Anatomie pathologique générale. S. 443. 1924. — *Borst, M.*, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. Bd. II, S. 605. — *Ewing, J.*, Neoplastic

diseases. 1919. S. 686. — *Folger, A. F.*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **24**, 564. 1913. — *Horne, H.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 394. — *Illing, G.*, Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 3. Bd., S. 109. 1911. — *Joest, E.*, Bericht über die Hochschule zu Dresden 1906, S. 116. Ibidem 1913, S. 87. Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. I, S. 227. 1919. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. bis 8. Aufl. 1922. Bd. I, S. 459. — *Krompecher, E.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1918, S. 165. — *Kuru, H.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **22**, 291. 1911. —*Liénaux, E.*, Ann. de méd. vétérinaire **25**, 18. 1900. — *Lombard, C.*, Journ. de méd. vétérin. et de zootechnie 1923, S. 493. — *Ribbert. H.*, Geschwulstlehre. 1914, S. 498. — *Schmidt, W.*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **18**, 79. 1907. — *Studnicka, F. K.*, Anat. Anz. **50**. 1917/1918.

Abb. 1. Makrophoto. Der Tumor in linksseitiger Aufsicht. Die Schneidezähne der rechten Hälfte schließen normaliter aneinander. J_1 der linken Seite tritt mit seiner Wurzel über die Oberfläche heraus. Die Narbe an Stelle von J_4 kann man als Streifen erkennen. Mundschleimhaut intakt.

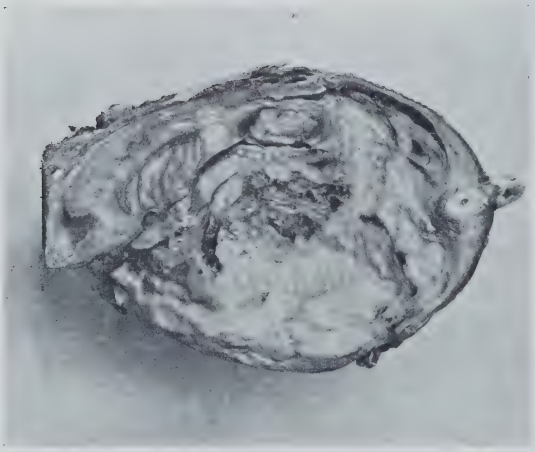


Abb. 2. Makrophoto. Mediane Tumorschnittfläche. Die weißen Felder und Stränge sind auf verschiedenen Stellen zu erkennen. Der lappige Aufbau tritt infolge der Fixation schärfer hervor. Die Bindegewebskapsel erkennt man vor allem rechts oben. Die Tumorgrenze gegenüber dem Unterkieferknochen tritt im Bilde im Gegensatz zu den wirklichen Verhältnissen weniger scharf hervor.

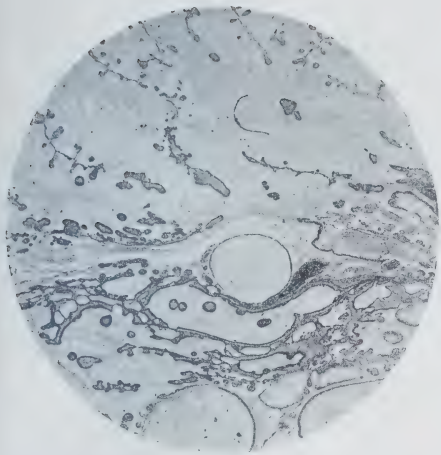


Abb. 3. Mikrophoto. Vergr. 10fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Übersichtsbild. Im oberen Abschnitt sieht man die häufig bogenförmig verlaufenden Epithelstränge, mit zahlreichen Sprossen und Kolben. Unten erscheinen die Stränge unregelmäßiger. Die großen Epithelkolben erscheinen bei dieser Vergrößerung leer, sie sind mit retikuliertem Epithel gefüllt.

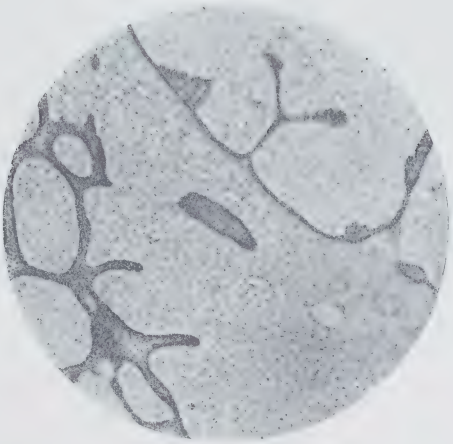


Abb. 4. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Der rechte Oberabschnitt zeigt die Epithelstränge in ihrer einfachsten Form, als doppelte Schicht polymorpher Zellen. Auffällig ist die Anordnung des Stromas, das zu beiden Seiten des Epithelstranges (Flächenausbreitung) verschiedenen Zellreichtum aufweist. In der linken Unterhälfte erscheinen die Epithelstränge stärker und sind die an das Bindegewebe anschließenden Zellen zu kubischen Zellen differenziert.

Abb. 5. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Epithelstränge mit Differenzierung der peripheren Schicht zu Zylinderzellen. Der Strang in der Mitte weist eine Epithelperle, welche durch die polymorphen Zellen gebildet wird, auf. Im obersten Abschnitt findet sich ein Blutungsherd vor.

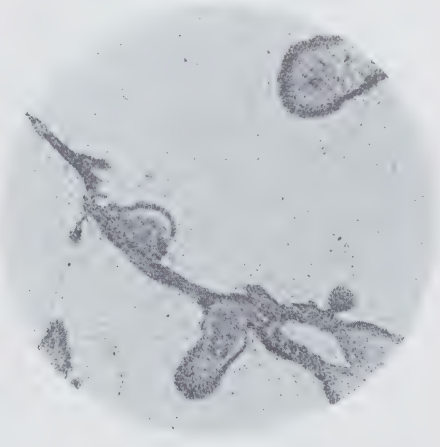


Abb. 6. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Unregelmäßige Epithelstränge, in denen etwas links von der Mitte auf umschriebenen Stellen einseitig Zylinderzellen gebildet sind.

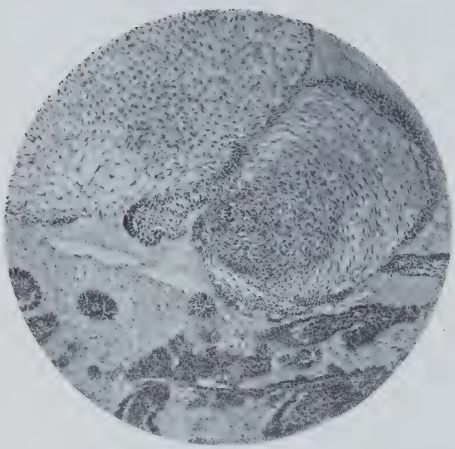


Abb. 7. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Zwei große Epithelkolben, welche größtenteils aus retikuliertem Epithel bestehen. Im rechten Kolben sieht man die Bildung des retikulierten Epithels aus polymorphzelligem (indifferentem) Epithel unregelmäßig erfolgen.

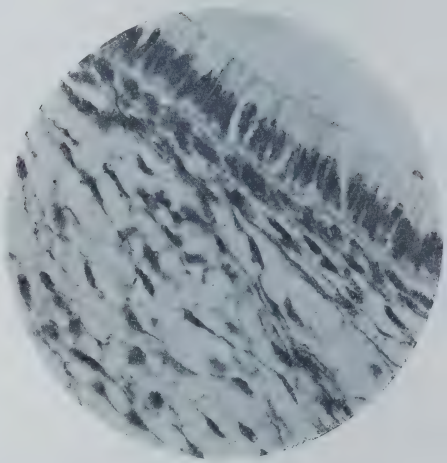


Abb. 8. Mikrophoto. Vergr. 400fach. ($^1/_7$ hom. Immers.) Hämalaun-Eosin-Färbung. Abschnitt eines großen Epithelkolbens. Die Zylinderzellen besitzen einen spindelförmigen, basal liegenden Kern und reichlich Protoplasma; man unterscheidet eine deutliche Membrana cuticularis und Basalmembran; letztere erscheint deutlich aus Cytodesmen aufgebaut, sie geht demzufolge aus Richtungsunterschieden der Zylinderzellen und der unterliegenden polygonalen Zellen hervor. Sonst sieht man noch zahlreiche untereinander zusammenhängende retikulierte Epithelzellen.

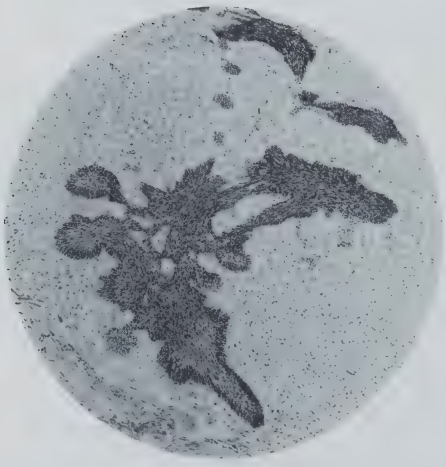


Abb. 9. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Grillig verlaufende Epithelstränge; alle Zellen weisen spindelförmige Kerne auf; es besteht noch der Unterschied zwischen peripherisch und zentral liegenden Epithelzellen. Basaliombild.

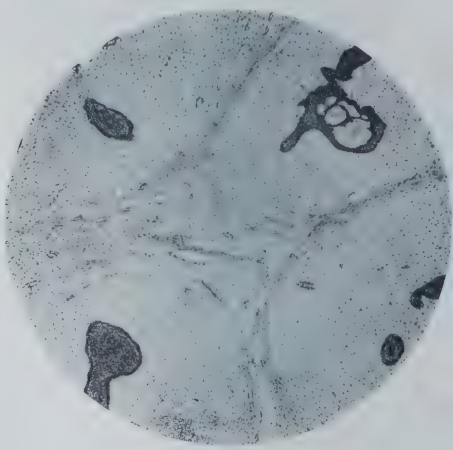


Abb. 10. Mikrophoto. Vergr. 32fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Organoider Bau. Um die 4 Epithelstränge liegen Bindegewebsherde, welche gewissermaßen zum Epithel gehören und gegenüber dem umliegenden Bindegewebe scharf begrenzt erscheinen.

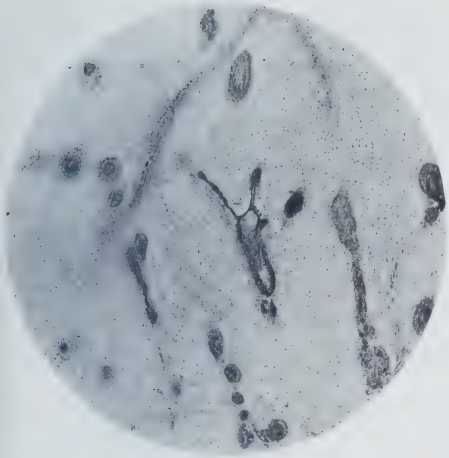


Abb. 11. Mikrophoto. Vergr. 23fach. *Mallory*-Färbung. Im Zentrum liegt ein Epithelstrang, worin eine Hornperle, von typischen Plattenepithelzellen umgeben, gebildet ist; der untere Abschnitt desselben Stranges besteht aus retikulierten Epithelzellen (anschließend an das Plattenepithel).

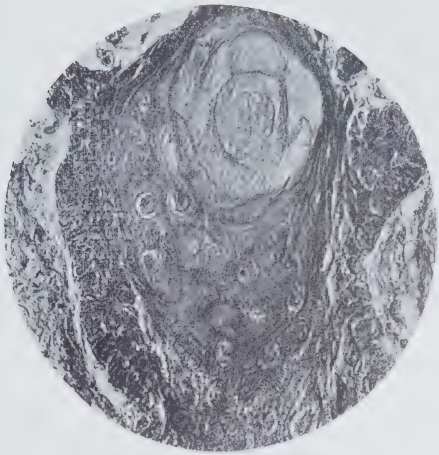


Abb. 12. Mikrophoto. Vergr. 440fach ($^1/_7$ hom. Immers.). *Mallory*-Färbung. Die Hornperle von Abb. 11. Die Cytodesmen des Plattenepithels sind vor allem im unteren Abschnitt schön zu sehen.

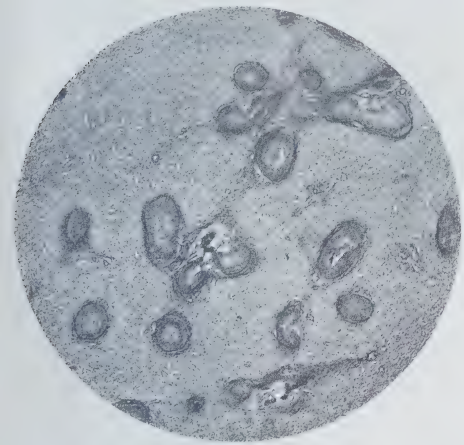


Abb. 13. Mikrophoto. Vergr. 32fach. *Mallory*-Färbung. Um die quergetroffenen Epithelstränge liegt eine schmale Schicht fibrillären Bindegewebes (Membrana limitans). Zwischen dem Epithel und der Bindegewebsschicht hier und da eine spaltförmige Hohlraumbildung (Schrumpfung? Schmelzbildung?).

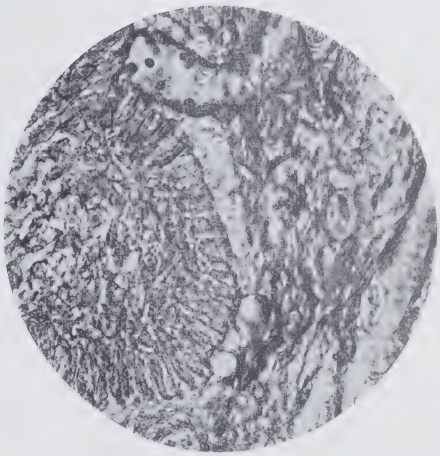


Abb. 14. Mikrophoto. Vergr. 400fach ($^1/_7$ hom. Immers.). *Mallory*-Färbung. Vergrößerung von Abb. 13 (ein Teil des links vom Zentrum liegenden Epithelstranges). Links der Epithelstrang, rechts das Bindegewebe mit der Membrana limitans; dazwischen ein spaltförmiger Raum; oben eine Capillare. Sehr schön ist die fibrilläre Struktur der Zylinderzellen zu unterscheiden; sie sind durch Cytodesmen miteinander verbunden, welche mit den polygonalen und retikulierten Epithelzellen zusammenhängen. Der spaltförmige Raum ist mit einem Fibrillengeflecht ausgefüllt; der Zusammenhang (Übergang) der radiären Fibrillen der Zylinderzellen mit den Fibrillen dieses Geflechtes ist stellenweise deutlich ersichtlich. Das Fibrillengeflecht ist als ein Vorstadium (Skelett) der Schmelzbildung aufzufassen.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden.

Von

Tilmann Bongardt,

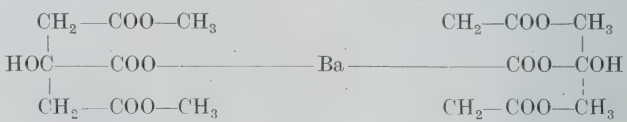
approb. Tierarzt aus Friedrichshof.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1926.)

Nachdem über die toxische und letale Wirkung einiger bisher in der Therapie nicht gebräuchlicher organischer Bariumsalze, sowie über Bariumchlorid und Bariumacetat von *Reinhardt* und *Seiberth*[9]), *Löwa*[3]) und *Fender*[1]) für Kaninchen und Pferde, im Anschluß an die Veröffentlichung von *Neumann* und *Schöneck*[7]) berichtet worden ist, werden diese Untersuchungen in nachstehender Arbeit über die Wirkungsweise eines weiteren organischen Bariumsalzes fortgesetzt.

Zur Verwendung gelangte das Bariumsalz der symmetrischen Citrodimethylestersäure. Diese Säure erhält man durch Veresterung von Citronensäure mit Methylalkohol und Schwefelsäure; ihre Struktur wurde in folgender Weise bewiesen: Anlagerung von Cyanwasserstoff an Acetondicarbonsäuredimethylester; aus dem entstehenden Nitril erhält man mittels Schwefelsäure und Chloroformausschüttelung das Citrodimethylestersäureamid, aus dem durch Diazotierung und Stickstoffabspaltung die symmetrische, mit der obigen identische Citrodimethylestersäure entsteht. Durch Neutralisation mit Bariumcarbonat gewinnt man das in Wasser sehr leicht lösliche Bariumsalz beim Einengen im Vakuum als weißes Krystallpulver:



Die Citrodimethylestersäure wurde zuerst von *Schroeter* und *Schmitz* 1902[11a]) hergestellt; sie ist in kaltem Wasser schwer, in heißem Wasser leicht löslich (ähnlich sind die Löslichkeitsverhältnisse in Alkohol, Essigester, Aceton, Chloroform) und krystallisiert mit einem Molekül Krystallwasser. Das citromethylestersaure Barium wurde auf Anregung

von *Schroeter* (Chem. Instit. der Ti. H. zu Berlin) zu den Versuchen gewählt und von ihm in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Im Auftrage des Direktors der Poliklinik für große Haustiere, Herrn Prof. Dr. *Neumann-Kleinpaul*, ermittelte ich für dieses Bariumsalz die toxische und letale Dosis nach intravenöser Verabreichung beim Kaninchen und die therapeutisch wirksame Dosis an 2 Versuchspferden.

Was die neueren Anschauungen über die Pharmakologie des Bariums anbetrifft, so ist zunächst festzustellen, daß die in Lehrbüchern allgemein vertretene Ansicht von der Ähnlichkeit der Barium- mit der Digitaliswirkung nur eine äußerliche, scheinbare ist, sich aber von der letzteren dadurch scharf unterscheidet, „. . . . daß der wichtige Einfluß auf den Nervus vagus fehlt" [*Poulsson*[8])]. Die Bariumsalze erzeugen bei Säugetieren einen langsamen Puls und erhöhten Blutdruck, wozu sowohl die verstärkte Herzarbeit wie die Verengerung des Arteriensystems beiträgt[8]). Die Zunahme des Gefäßtonus erweist sich nach Ausschaltung des zentralen Vasomotorentonus oder nach Lähmung der Vasoconstrictorenenden als peripher bedingt[6]).

Hazama[1]) stellte fest, daß Barium, wenn auch nicht so konstant und so ausgedehnt wie Cu, die Eigenschaft hat, die Adrenalinwirkung am Darm umzukehren.

Kürzlich machte *Baur*-Kiel auf der Pharmakologentagung in Rostock*) (1925) Mitteilung über die Wirkungsweise der Bariumsalze auf den überlebenden Säugetierdarm:

Nachdem es durch die früher (Band 100 des Archivs für exp. Pharmakologie und Pathologie) veröffentlichte Methode gelungen war, auch am isolierten Darm „Abführwirkungen" zu demonstrieren und sich hierbei gezeigt hatte, daß bei den einzelnen Mitteln ganz verschiedene Reaktionsmodi vorliegen müssen, wurde die Frage nach dem Angriffspunkt darmwirksamer Pharmaka an der von *Trendelenburg* angegebenen getrennten Längs- und Ringmuskelschreibung studiert. Es zeigt sich, daß nicht nur ein vermehrter Ablauf von peristaltischen Wellen zu beobachten ist, sondern daß die verschiedenen Pharmaka oft in ganz spezifischer Weise auch auf die physiologische Koordination von Längs- und Ringmuskulatur einwirken. Diese neue Beobachtungsweise der Änderung der physiologischen Koordination läßt bestimmte Rückschlüsse zu auf die Art des Zustandekommens der Vermehrung der Peristaltik, gibt auch damit gleichzeitig Anhaltspunkte über die Angriffspunkte der verwendeten darmwirksamen Gifte. Nach den Untersuchungen von *Trendelenburg* beginnt die Peristaltik mit einer primären großen Erschlaffung der Längsmuskulatur, dann beginnt in Abstand einer Viertelwellenlänge die Kontraktion der Ringmuskulatur und in diesen zeitlichen Verhältnissen laufen dann die peristaltischen Wellen ab. Die beiden Bewegungen laufen also nicht synchron, sondern die Längsmuskulatur geht der Ringmuskulatur eine viertel Wellenlänge — in absoluter Zeit ungefähr eine halbe Sekunde — voraus. Es entsprechen sich also beispielsweise der Punkt halber Längsmuskelerschlaffung und Beginn des Ringmuskelmaximums. Dabei gebraucht die Längsmuskulatur

*) Aus dem Sitzungsbericht der Deutschen pharmakologischen Gesellschaft. *Baur: Die physiologische Koordination von Ring- und Längsmuskulatur des isolierten Darmes und ihre Änderung durch darmwirksame Pharmaka.*

für den Ablauf einer Welle genau dieselbe Zeit, wie die entsprechende Welle der Ringmuskulatur. Aus dieser Gesetzmäßigkeit ergibt sich nun ein einfaches Zeichenexperiment, das gestattet, genau festzustellen, wie sich die physiologische Koordination unter der Wirkung eines Pharmakon ändert. Verbindet man beispielsweise in Normalkurven die Punkte halber Längsmuskelerschlaffung mit dem Punkt Beginn des Ringmuskelmaximums und zieht durch die folgenden Punkte des Beginns des Ringmuskelmaximums parallele Linien, so sieht man, daß immer die Punkte halber Längsmuskelerschlaffung durch die parallelen Linien geschnitten werden. Betrachtet man *unter diesen Gesichtspunkten* beispielsweise die Wirkung kleiner Mengen (1 : 30—60 000) Bariumchlorid, so sieht man am isolierten Meerschweinchen-Dünndarm, der gruppenweise peristaltische Wellen zeigt, daß nunmehr beispielsweise an Stelle von 10 Wellen in einer Gruppe 20 oder 30 Wellen ablaufen. Diese enorme Vermehrung tritt bei Barium ein, ohne daß irgendeine Phase in dem Koordinationsmechanismus der beiden Muskelschichten geändert wird. Die Längsmuskulatur behält ihren zeitlichen Vorsprung; dem Ringmuskelmaximum, das sich unter Barium öfters wie normalerweise als Plateau zeigt, entspricht stets der letzte Teil des abfallenden Schenkels der Längsmuskulatur, sowie ein wagerechtes oder schräg nach unten verlaufendes Minimum der Längsmuskulatur. Barium bewirkt also in diesen Konzentrationen eine absolut physiologische Vermehrung der Peristaltik unter Innehaltung der normalen physiologischen Gesetzmäßigkeiten. In diesem Verhalten liegt ein neuer Beweis für den rein muskulären Angriffspunkt des Bariums; denn sämtliche untersuchten Gifte, die neben muskulären Angriffspunkten sicher noch nervöse haben, wie z. B. Pilocarpin, Physostigmin, Ergotamin usw., ändern irgendwie die physiologische Koordination. Ferner bewirkt Erhöhung der Wandspannung durch vermehrten Füllungsdruck, ein Reiz, dessen Angriffspunkt von allen Untersuchern in die Muskulatur selbst verlegt wird, genau dieselbe physiologische Verstärkung, wie Barium. Die Erklärung für die Bariumwirkung würde in folgendem liegen: Der Tonus wird erhöht, also die Reizschwelle sinkt. In einer Gruppe peristaltischer Wellen beginnt der normalerweise eintreffende Reiz bereits bei einer tieferen Reizschwelle und wird dann auch viel später unterschwellig, wie unter normalen Verhältnissen. Hieraus resultiert eine Verbreiterung der Gruppe betreffs der Anzahl der Wellen, ohne daß es zu einer Änderung des Koordinationsmechanismus kommt. Diesem Typus der physiologischen Verstärkung der Peristaltik folgen sämtliche Abführmittel, die entweder direkt den Tonus erhöhen, wie Gutti, Koloquinten, kleine Säuremengen (in zu starken Konzentrationen ändern sich bei diesen Giften die Verhältnisse, wie weiter unten auseinandergesetzt wird) natürlich nur in den physiologischen Konzentrationen; ferner diejenigen Mittel, die auf Grund einer Volumenvermehrung eine Erhöhung der Wandspannung bedingen: Kalomel, abführende Salze (über die speziellen Verhältnisse dieser beiden Mittel, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **109**, 23 u. 234), ferner Agar-Agar."

Auf dem Schrifttum der letzten Zeit über die Anwendung von organischen Bariumsalzen (Bariomyl) bei erkrankten Pferden ergibt sich, daß auch bei diesen Bariumsalzen ähnlich wie schon früher beim Chlorbarium beobachtet wurde, sich hin und wieder Todesfälle ereignen, die anscheinend auf der unerwünschten Nebenwirkung des Bariums auf das Herz beruhen. Eine Zusammenstellung der nach der Verwendung von Bariomyl eingetretenen plötzlichen Togesfälle bei Pferden hat *K. Neumann*[13]) gegeben. Auf der anderen Seite wird von *Löwa*[4]), *Fender*[1]), *Schmidt*[10]) und *Metschies*[5]) über günstige Ergebnisse berichtet.

Eigene Untersuchung.

An 19 Kaninchen wurde nach intravenöser Injektion in die Ohrvene die toxische und letale Dosis des citrodimethylestersauren Bariums ermittelt. Ausgehend von einer Salzlösung, welche in 1 ccm 0,3 g Salz enthielt, wurden 2 Lösungen (in 1 ccm 0,1 bzw. 0,01 g enthaltend) zur Injektion hergestellt. Die bei den einzelnen Kaninchen und bei 2 Pferden erzielten Ergebnisse gehen aus den nachstehenden Versuchsprotokollen hervor:

A. Tierversuche.

1. Versuche an Kaninchen.

Kaninchen Nr. 1: Gewicht 1,57 kg, Dosis pro Kilogramm 0,01 g, gesamt 0,0157 g. 15 Min. nach der Injektion betrug die Zahl der Atemzüge 120 und der Puls 162; 35 Min. p. i. war Atmung 132, Puls 144. Festgeballter Kot wurde 22 und 25 Min. nach der Injektion in geringer Menge abgesetzt.

Kaninchen Nr. 2: Gewicht 3,17 kg; Dosis pro Kilogramm 0,012 g, gesamt 0,038 g. Vor der Injektion betrug die Atmung 126, der Puls 180; 5 Min. nach der Injektion Atmung 180, Puls 240.

Kaninchen Nr. 3: Gewicht 3,02 kg; Dosis pro Kilogramm 0,014 g, gesamt 0,042 g. $3^1/_2$ Min. nach der Injektion Abgang von gutgeballtem Kot in mittlerer Menge.

Kaninchen Nr. 4: Gewicht 1,90 kg; Dosis pro Kilogramm 0,022 g, gesamt 0,042 g. Keine Wirkung.

Kaninchen Nr. 5: Gewicht 1,71 kg; Dosis pro Kilogramm 0,024 g, gesamt 0,041 g. Sofort nach der Injektion konnte man Kaubewegungen und Schmatzen deutlich wahrnehmen. Nach 5 Minuten setzte das Tier Harn in größerer Menge ab. 30 Min. später trat eine geringe Lähmung der Nachhand auf. Diese Lähmung nahm langsam zu und machte nach $1^1/_2$ Stunden die Fortbewegung unmöglich. Erst nach 12 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 6: Gewicht 1,85 kg; Dosis pro Kilogramm 0,024 g, gesamt 0,044 g. Unmittelbar nach der Injektion begann das Tier zu taumeln, sprang unruhig umher und stürzte zu Boden. Zuckungen, krampfartige Bewegungen und Atemnot führten nach 1 Min. den Tod herbei. Die sofort vorgenommene Zerlegung ergab eine Hyperämie der Bauchorgane (Nebenbefund: ausgedehnte Darm- und Lebercoccidiose).

Kaninchen Nr. 7: Gewicht 1,30 kg; Dosis pro Kilogramm 0,026 g, gesamt 0,034 g. Nach 4 Min. trat Lähmung der Hinterhand ein. $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion war die Lähmung noch vorhanden, und erst nach 13 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 8: Gewicht 2,69 kg; Dosis pro Kilogramm 0,026 g, gesamt 0,07 g. Sofort nach der Injektion Kauen, Schmatzen und Speicheln. Nach 10 Min. Absatz gutgeballten Kotes in reichlicher Menge, nach 15 Min. Harnabsatz. 20 Min. nach der Injektion wurde weicher, aber noch geballter Kot abgesetzt. 30 Min. nach der Injektion vollständige Lähmung der Gliedmaßen, Erholung nach 14 Stunden.

Kaninchen Nr. 9: Gewicht 3,27 kg; Dosis pro Kilogramm 0,028 g, gesamt 0,091 g. Kauen, Schmatzen und Speicheln trat sofort nach der Injektion auf, nach 5 Min. wurde gutgeballter Kot und nach 15 Min. auch Harn in größerer Menge abgesetzt. Das Tier lag meistens langgestreckt und zeigte nach 20 Min.

eine deutliche Lähmung der Hinterhand und eine geringgradige Lähmung der Vorderhand. Nach 4 Stunden war noch keine Besserung eingetreten. Erholung erst nach 14 Stunden.

Kaninchen Nr. 10: Gewicht 1,84 kg; Dosis pro Kilogramm 0,028 g, gesamt 0,052 g. Wenige Sekunden nach der Injektion Kaubewegungen und Speicheln. Urin wurde 2 Min. später in größerer Menge abgesetzt. Nach 7 Min. beginnende Lähmungserscheinungen. Erhebliche Lähmung 30 Min. später.

Kaninchen Nr. 11: Gewicht 2,53 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,076 g. $^1/_2$ Min. nach der Injektion laut hörbare Peristaltik, die einige Sekunden anhielt. Gut geballter Kot in mittlerer Menge und Urin in großer Menge wurde nach 45 Min. abgesetzt. Gleichzeitig trat eine geringgradige Parese der Nachhand auf, die sich im Verlauf von 2 Stunden erheblich verstärkte. Nach 14 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 12: Gewicht 1,74 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,052 g. Nach der Injektion heftige Kaubewegungen. Das Tier legte sich nach 7 Min. bald lang hin, bald stand es wieder auf. Der Leib war hochgezogen, der Rücken sehr gekrümmt und die Hinterbeine breit auseinandergesetzt. Die Atmung war in den ersten 10 Min. zwar langsam, aber sehr angestrengt und beruhigte sich erst wieder nach 30 Min. 10 Min. nach der Injektion setzte das Tier zum erstenmal Kot ab; es wurde noch mehrmals zum Teil gutgeballter, zum Teil etwas weicher Kot abgesetzt. Die Fortbewegungen waren schwankend. Nach 50 Min. starke Lähmung.

Kaninchen Nr. 13: Gewicht 1,67 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,050 g. Nach $1^3/_4$ Min. setzte das Kaninchen Kot ab und bekam tetanische Krämpfe, Atemnot, inspiratorische Dyspnöe und Lähmung der Nachhand. $2^1/_2$ Min. später trat Erholung ein. 12 Min. nach der Injektion wurde eine große Menge Kot und Urin abgesetzt.

Kaninchen Nr. 14: Gewicht 2,76 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,086 g. Sofort nach der Injektion starke Kaubewegungen. Nach 5 Min. Absatz von gut geballtem Kot in mittlerer Menge. Das Tier lag lang gestreckt und war an sämtlichen Extremitäten gelähmt. Nach 3 Stunden noch keine Besserung und nach 14 Stunden war noch geringe Parese vorhanden, die erst nach 19 Stunden vollkommen behoben war.

Kaninchen Nr. 15: Gewicht 1,87 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,058 g. Unter Krampferscheinungen und Atemnot trat nach $1^1/_2$ Min. der Tod ein. Nach 16 Min. Totenstarre.

Kaninchen Nr. 16: Gewicht 1,70 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,053 g. Nach $1^1/_2$ Min. wurde Harn und Kot in normaler Menge abgesetzt. 12 Min. nach der Injektion legte es sich lang hin und blieb längere Zeit so liegen. Eine deutliche Lähmung war bei diesem Tier nicht eingetreten, wohl schwankte es manchmal und war etwas schwerfällig in seinen Bewegungen. Am nächsten Morgen waren diese Erscheinungen verschwunden.

Kaninchen Nr. 17: Gewicht 2,60 kg; Dosis pro Kilogramm 0,032 g, gesamt 0,083 g. Nach $1^3/_4$ Min. trat unter Krampferscheinungen und Atemnot der Tod ein. Die Pupillen waren stark erweitert und der Bulbus quoll hervor. Nach einigen Minuten waren diese Symptome wieder zurückgegangen. Die Totenstarre trat nach 30 Min. ein. Sektion: Hyperämie der Bauchorgane; sonst keine Erscheinungen.

Kaninchen Nr. 18: Gewicht 1,74 kg; Dosis pro Kilogramm 0,032 g, gesamt 0,056 g. Nach wenigen Sekunden sah man Zuckungen und Taumeln. Das Kaninchen versuchte dann zu fliehen, fiel aber bald um und ging unter Krampferscheinungen 2 Min. nach der Injektion ein. 17 Min. später bestand schon vollkommene Totenstarre.

Kaninchen Nr. 19: Gewicht 2,95 kg; Dosis pro Kilogramm 0,034 g, gesamt 0,100 g. Puls 168, Atmung 120 vor der Injektion. Tod nach einer halben Minute. Der Bulbus quoll weit hervor und die Pupillen waren stark erweitert. Die Totenstarre war nach 30 Min. vorhanden. Sektion: Hyperämie der Bauchorgane, sonst keine Veränderung.

2. Versuche an Pferden.

Pferd Nr. 1: Rappstute, hinten beiderseits gefesselt, ca. 20 Jahre alt, Warmblut, Gewicht 378 kg, erhielt 1,18 g citrodimethylestersaures Barium = 8,8 ccm Lösung entsprechend 0,5 g $BaCl_2$ intravenös. Vor der Injektion hatte das Pferd 32 regelmäßige Pulse und 16 Atemzüge, 10 Min. nach der Injektion war der Puls 32 und die Atmung 20 und etwas angestrengt. Nach 30 Min. Puls 32, Atmung 16 und ruhig. Nach 60 Min. Puls 32 und Atmung 16. Gutgeballter Kot wurde in größerer Menge nach 3, 5 und 6 Min. abgesetzt. Nach 8, 10 und $10^1/_2$ Min. setzte das Pferd geballten Kot mit etwas Flüssigkeit in geringer Menge ab. Nach 11 Min. wurde Urin in mittlerer Menge abgesetzt. Der nach 15 Min. abgegebene Kot war weicher und kaum noch geballt. In der 18., 19. und 23. Min. war Kotabsatz in mäßiger Menge vorhanden. 44 Min. und 2 Stunden nach der Injektion wurde Harn in größerer Menge abgegeben. Das Pferd setzte also innerhalb von 23 Min. 10mal Kot und innerhalb von 2 Stunden 3mal Urin ab. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht verändert; es fraß vorgelegtes Heu und Stroh.

Pferd Nr. 2: Braune Stute, hinten beiderseits gefesselt, Blesse, ca. 20 Jahre alt, Warmblut, 480 kg schwer, erhielt 2,36 g citrodimethylestersaures Barium = 17,6 ccm Lösung, entsprechend 1,0 g $BaCl_2$ intravenös. Vor der Injektion hatte das Pferd 40 regelmäßige Pulse und 16 Atemzüge. Nach 10 Min. war der Puls 32 und die Atmung 16. Nach 20 Min.: Puls 32, Atmung 16. Nach 35 Min. Puls 32, Atmung 16. Nach 50 Min. Puls 36, Atmung 16. Nach 60 Min. Puls 36, Atmung 16. Nach 70 Min. war der Puls wieder auf 40 gestiegen und die Atmung 16. Sofort nach der Infektion fing das Pferd an zu kauen und zu speicheln. Es entwichen gleichzeitig Darmgase. Nach 3 Minuten wurde breiiger Kot in größerer Menge und nach 4 und 5 Min. weniggeballter Kot in mäßiger Menge abgesetzt. Der Kotabsatz in der 6., 7., 10. und 12. Min. war in breiiger Form und etwas Flüssigkeit beigemengt. Nach 13, 15, 20, 22, 24, 25 und 26 Min. wurde dünnflüssiger, zum Teil wässeriger Kot in mittlerer Menge abgegeben. Nach 28 Min. konnte nur Abfluß von Flüssigkeit festgestellt werden. In der 31., 33., $34^1/_2$. und 39. Min. gab das Pferd ebenfalls dünnflüssigen Kot ab. Nach 42 Min. wurde wieder etwas breiiger und etwas dünnflüssiger Kot und nach 56 Min. dünnflüssiger Kot in sehr großer Menge abgesetzt. Es konnte also in 56 Min. 21 mal Kotabsatz verzeichnet werden. Das Pferd zeigte sonst keine Störungen des Allgemeinbefindens. Es fraß gierig vorgelegtes Heu und Stroh.

B. Untersuchungen am Kymographion.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Direktors des Pharmakologischen Institutes der Universität Rostock, Herrn Prof. Dr. *Frey*, und des Herrn Dr. *Ruickoldt*, Oberassistent am gleichen Institute, war es mir möglich, die Wirkungsweise von citrodimethylestersaurem Barium und Bariomyl am Kymographion zu prüfen.

Die am Blutegelpräparat nach Bariumeinwirkung auftretende Tonussteigerung ist aus nachstehenden Kurven ersichtlich.

Umlaufzeit des Kymographions 6 cm in 60 Min.

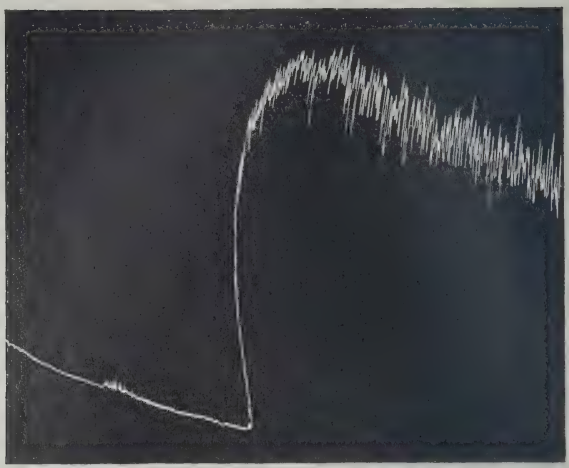


Abb. 1.
Verdünnung Ba 1 : 5000 = 0,021 g Ba in 100 ccm einer Lösung von citrodimeth. Ba.

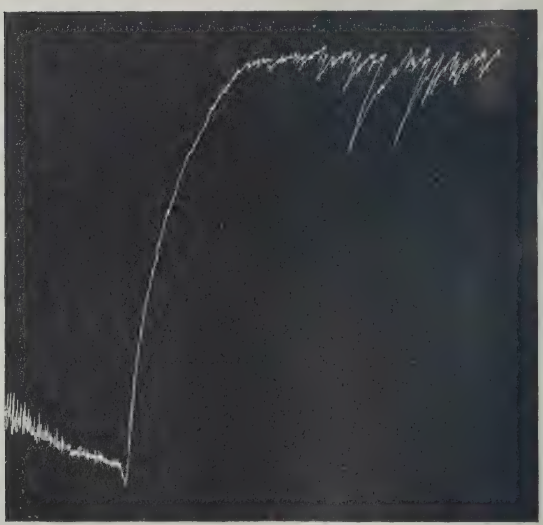


Abb. 2.
Verdünnung 1 : 5000 = 0,021 g Ba in 100 ccm einer Lösung von Bariomyl.

Zusammenfassung.

Auf Grund vorstehender Untersuchungsbefunde ergibt sich, daß eine Menge von 0,010—0,022 g citrodimethylestersaurem Ba beim Kaninchen keine Wirkung, 0,024—0,031 g eine toxische Wirkung und 0,031 g und darüber, in einem Falle bereits 0,024 g eine tödliche Wirkung hervorrufen. Bei 2 Pferden entfalteten 1,18 bzw. 2,36 g citrodimethylestersaures Barium entsprechend einer Menge von 0,5 bzw. 1,0 g Chlorbarium eine Abführwirkung ohne irgendwelche Nebenerscheinungen.

Aus nachstehender Übersicht geht hervor, daß citrodimethylestersaures Barium im Vergleich zu Chlorbarium, essigsaurem Barium und Bariomyl bezüglich seiner Dosierung beim Kaninchen dem Bariomyl nahesteht.

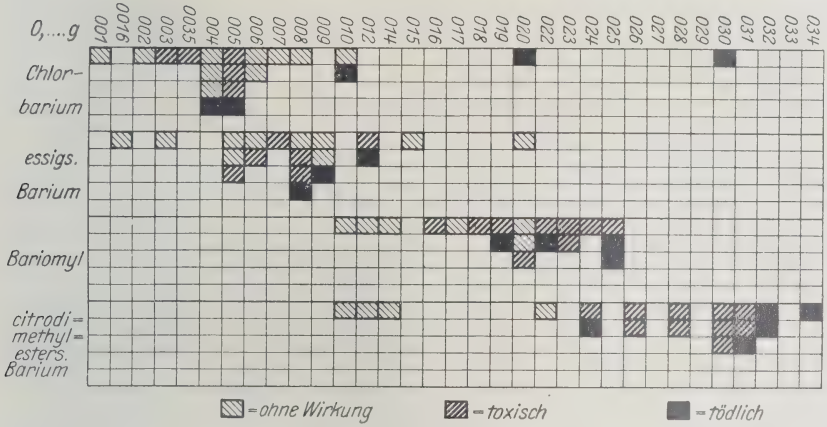


Abb. 3.

Berechnet man auf Grund der einzelnen Molekulargewichte den Bariumgehalt jedes dieser Salze, so ergibt sich, daß hinsichtlich ihres Bariumgehaltes einander entsprechen: 1 g Chlorbarium = 1,2 Ba acet. = 2,2 Bariomyl = 2,5 citr. Ba.

Aus der pharmakologischen Literatur ist ersichtlich, daß das Barium eine spezifische Wirkung sowohl auf glatte als auf quergestreifte Muskulatur entfaltet, daß es am Darme peripher angreift und dort eine physiologische Steigerung der Peristaltik bedingt. Eine analoge Wirkung muß auch auf das Herz angenommen werden; demnach würden die bei Haustieren sowohl nach Chlorbarium als nach Verabfolgung organischer Bariumsalze beobachteten Fälle von plötzlichem Herztode als eine Schädigung der Herzmuskulatur anzusehen sein. Der Umstand, daß dieser Herztod experimentell mit beliebigen, löslichen Bariumsalzen erzielt werden kann, sobald eine gewisse Höhe erreicht ist, spricht dafür, daß den Säureradikalen wohl kaum eine Beeinflussung

der Bariumwirkung zukommt. Die Feststellung, wie weit die Bariumtodesfälle bei Pferden mit an sich untertödlichen Dosen durch individuelle Veranlagung, durch etwaige Herzfehler, durch sonstige Krankheitszustände oder durch zu schnelles Injizieren bedingt sind, ist an den bisher bekanntgewordenen Fällen nicht möglich. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, diese Fragen klarzustellen. Die Ursache der auch bei experimentellen Untersuchungen an Kaninchen aus der Reihe springenden Todesfälle nach intravenöser Injektion von Bariumsalzen in steigenden Mengen dürfte nur durch eingehende Untersuchungen mit allen Hilfsmitteln der modernen experimentellen Pharmakologie zu klären sein. In einem solchen Falle, der sich bei vorstehenden Untersuchungen bei Kaninchen Nr. 6 mit der für die anderen Kaninchen untertödlichen Dosis von 0,024 g citrodimethylestersauren Barium ereignete, fand sich bei der Sektion eine hochgradige Darm- und Lebercoccidiose.

Schlußfolgerungen.

1. Im citrodimethylestersaurem Barium liegt ein organisches Bariumsalz vor, das in seiner Wirkung auf das Kaninchen dem Bariomyl nahesteht.

2. Citrodimethylestersaures Barium entfaltet bei gesunden Pferden in Mengen, die dem Bariumgehalt von 0,5 bzw. 1,0 g Chlorbarium entsprechen, eine ausgiebige Abführwirkung.

3. Nach den bisherigen Erfahrungen mit Chlorbarium und organischen Bariumsalzen scheint die Wirkung der Bariumsalze lediglich von dem Gehalt an Barium in den einzelnen Salzen abhängig zu sein; dem Säurerest kommt höchstwahrscheinlich eine wesentliche Wirkung nicht zu.

4. Alle löslichen Bariumsalze können bei einzelnen Individuen eine schädigende Nebenwirkung auf das Herz entfalten; die Gründe hierfür sind zur Zeit noch unbekannt.

Schrifttum.

[1]) *Fender, Kurt,* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 217—239. — [2]) *Hazama, F.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 31, S. 489. — [3]) *Löwa, W.,* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 462—473. 1925. — [4]) *Löwa, W.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 18, S. 278. — [5]) *Metschies,* Dt. Tierärztl. Wochenschrift **33**, Nr. 44, S. 725—726. 1925. — [6]) *Meyer, Hans,* und *R. Gottlieb,* Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 4. neubearbeitete Auflage 1920. — [7]) *Neumann, Kurt,* und *K. Schöneck,* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 307—317. — [8]) *Poulsson, E.,* Lehrbuch der Pharmakologie, 5. Aufl. 1920. — [9]) *Reinhardt, C.,* und *K. Seiberth,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 16, S. 243—248. — [10]) *Schmidt, Julius,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 29, S. 455—456. — [11]) *Schroeter, G.,* und *L. Schmitz,* Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. **35**, 2085. 1902. — [11a]) *Schmitz, Leonhard,* Inaug.-Diss. Bonn 1903. Über einige neue Abkömmlinge der Citronensäure. — [12]) *Schubauer,* Münchner Tierärztl. Wochenschrift 1925, Nr. 26. — [13]) *Neumann, Kurt,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 37, S. 602—603.

Bücherbesprechungen.

Lubosch, W.: Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie; zum Gebrauch neben jedem Lehrbuch der Anatomie, für Studierende und Ärzte. Leipzig, Verlag Georg Thieme, 1925. 292 Seiten Text mit 66 Abbildungen; brosch. 18, geb. 20 Mark.

Aufgabe der deutschen Universitäten ist es, nicht nur die Kenntnis des nackten Stoffes zu vermitteln, sondern auch die wissenschaftlichen Zusammenhänge, in denen er sich befindet, darzustellen. Das gilt für alle Fakultäten; die medizinische macht davon keine Ausnahme ... Nur die menschliche Anatomie macht hier eine Ausnahme, denn der ungeheure Stoff beherrscht den Unterricht; die wissenschaftlichen Fragen, zu denen er anregen könnte, bleiben meist unbehandelt, das wissenschaftliche Bedürfnis der besten unserer Studenten bleibt gerade durch die Anatomie, die so recht dazu geschaffen wäre, dies zu leisten, ungeweckt oder, wenn es vorhanden ist, unbefriedigt. Wer mit innerer Anteilnahme an seinen Hörern, auch im Präpariersaal, unterrichtet, weiß es, daß ... der Wunsch nach vergeistigter anatomischer Ausbildung in dem Studenten sehr stark ist." Verf. hat 1921 vorgeschlagen, „daß wir gut daran täten, der ‚Vorlesung' (in der Anatomie) einen anderen Inhalt zu geben und alles rein Stoffliche in Übungen, Kursen, Besprechungen und Vorweisungen zu lehren". Den teilweisen — aber doch wohl grundlegenden — Inhalt einer solchen „Vorlesung", wie sie der Verf. sich dachte, gibt dieses Buch; es will und kann menschliche Anatomie als solche nicht lehren. „Seine Benutzung setzt das Studium und leidliche Kenntnis der Tatsachen voraus, wie sie durch den Unterricht vor allem auf dem Präpariersaal und durch ein gutes Lehrbuch übermittelt zu werden hat."

Vorstehender Auszug aus dem Vorwort gibt im wesentlichen die Beweggründe kund, welche den Verf. zur Veröffentlichung des vorliegenden Werkes trieben. Eine Stellungnahme dazu hat nach zweierlei Gesichtspunkten zu erfolgen: einmal zu dem grundlegenden Neuen in bezug auf die Methodik des anatomischen Unterrichts und andererseits zu dem Inhalt des Werkes selbst bezüglich seiner wissenschaftlichen Bewertung und Berechtigung.

Was den ersten Punkt anbelangt, so scheint dem Referenten doch als die wesentliche Aufgabe der Hochschulen, zumindest für diejenigen Disziplinen, die — zwar auf natur„wissenschaftlicher" Grundlage beruhend — eine spätere praktische Verwertung der erworbenen Kenntnisse erstreben, das zu sein: während des Studiums die sichere Einfühlung in die Tatsachen zu ermöglichen und dahin zu führen, daß der aufgenommene Stoff selbständig für die Praxis umgewertet werden kann. Das gilt neben den Ingenieurwissenschaften, neben Chemie auch für die Anatomie als wesentlicher Grundlage für den Beruf des Mediziners. Die traditionelle Form des Unterrichts ist für Menschen- und Veterinäranatomie die gleiche. Man darf wohl sagen, daß diese Form im Hinblick auf die vorwiegend anzustrebende Übermittlung sicherer Tatsachenbeherrschung für die *Allgemeinheit* der Studierenden sich durchaus bewährt. Ein Hauptgewicht ist ganz gewiß in

Übereinstimmung mit dem Verf. auf den Ausbau der Übungen und Vorweisungen zu legen; denn die Aufnahme und das Festhalten anatomischer Tatsachen ist nur durch Anschauung denkbar. Vorher und nebenher muß jedoch die systematische Vorlesung gehen, welche mit der Hervorhebung der wichtigen Tatsachen bei Ausmerzung der Nebensächlichkeiten dem Studenten den *Weg* weist, der für ihn in bezug auf die eigene selbständige Arbeit zu gehen am zweckmäßigsten erscheint. Daß hierneben ein gutes Lehrbuch nötig ist, wird durch die Fülle des zu bewältigenden Stoffes geboten; ersetzen kann aber auch das beste Lehrbuch die *bisherige Form der anatomischen Vorlesung* nicht; denn das gesprochene Wort regt mehr an und prägt sich fester ein als das nur gedruckte. Sache des Dozenten dabei ist es allerdings, nicht nur „Kunsthandwerk" (im Sinne einer alleinigen Beschränkung auf das Tatsachenmaterial) zu treiben, sondern die Anatomie auch als „Wissenschaft" hochzuhalten und zu fördern, dadurch daß die aktuellen Probleme in geeigneter Weise dem Vorlesungsstoff eingeflochten werden, wie das ja wohl überall geschieht. In dieser Hinsicht bietet gerade die heutige Form der anatomischen Vorlesung der individuellen Einstellung des Dozenten weitesten Spielraum. Und nur in diesem Nebeneinander erscheint es möglich, Tatsachen *und* wissenschaftliche Fragen mit ihrem notwendigen Ineinandergreifen zu vermitteln, da weitgehende Rücksichten auf die beschränkte Studienzeit zu nehmen sind. Etwas ganz anderes ist es naturgemäß, ob man nicht von der vorstehend geäußerten, die *Allgemeinheit* betreffenden Ansicht im Sinne des Verf. abweichen kann mit Rücksicht auf diejenigen Studenten, die über den üblicherweise gebotenen Stoff hinaus für die rein wissenschaftlichen Fragen eine besondere Neigung bezeigen. Das ist zweifellos zu bejahen. Da aber diese sich aus dem Durchschnitt heraushebenden Interessenten wohl überall in der Minderheit bleiben, so hätten derartige Versuche als *Ergänzung* zum laufenden Unterricht zu erfolgen und könnten dann manchen Nutzen stiften. Ref. denkt sich da *den* Weg besonders gangbar, wie ihn seinerzeit in Berlin *H. Poll* mit seinem „Erbseminar" eingeschlagen hat, d. h. als private Einrichtung eines interessierten Dozenten, der in der gemischten Form von Vortrag und Kolloquium seine Hörer zu einem gegenseitigen regen Gedankenaustausch veranlaßt. Für ein derartiges Unternehmen bietet *Luboschs* Buch eine ausgezeichnete Grundlage, gibt es doch eine hervorragend klare und scharf gegliederte Übersicht aller derjenigen wissenschaftlichen Fragen, welche die moderne Anatomie derzeit bewegen. Die große Fülle des zusammengefaßten Materials macht es unmöglich, in einem Referat auf Einzelheiten einzugehen. Das aus einem Guß geformte Werk bezeugt die Meisterschaft der Beherrschung und Darstellung des gewaltigen Stoffes in dessen subjektiver Gestaltung wie in der objektiven Auswertung der vielfachen wissenschaftlichen Probleme. Der Inhalt erweckt starke Anteilnahme, die stilistische Gewandtheit erhöht die Freude an der Lektüre. Es ist ein gutes Buch, das für viele nicht ein einmaliger Genuß bleiben mag, sondern das man wiederholt aufschlagen wird, um sich immer von neuem darin zu vertiefen. Da die „Probleme" der Veterinäranatomie denen der Menschenanatomie gleichlaufen, so kann auch der Veterinärmediziner zu wissenschaftlicher Vervollkommnung der anatomischen Ausbildung das Buch mit Nutzen verwenden; auch dem interessierten Studenten sei es warm empfohlen, und nicht zuletzt wird der Lehrende in der Anatomie manche Anregung daraus schöpfen. *Drahn* (Berlin).

Das Rind als Arbeitstier, von Dr. *J. Spann*, o. Prof. für Tierzucht an der Hochschule für Landwirtschaft und Brauerei in Weihenstephan. Preis 3 Mark.

Die anerkannt fleißige Arbeit ist das Heft 14 der Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft, herausgegeben von Prof. Dr. *Raum*.

Spann, der sich seit Jahren gerade mit der Verwendung des Rindes als Arbeitstier beschäftigt, bringt darin eine Menge von neuen Erfahrungen und Anregungen. Eingehende Angaben über Literatur und Inhalt erhöhen den Wert der Arbeit. 48 Bilder erläutern die Ausführungen, darunter befinden sich viele Bilder von Tieren und Beschirrungsarten aus dem Auslande (Ungarn und Balkan). Manche entsprechen nicht den neuzeitlichen Anforderungen an Tierbilder, aber sie zeigen doch deutlich das, auf was es bei dem Gespann ankommt. Den Arbeitsrassen und ihren Eigenschaften, vom Yak und Büffel bis zum Niederungsvieh ist ein besonderer Abschnitt gewidmet, ebenso der Arbeitsverwendung von Ochsen, Kühen und Bullen. Dabei ist den Erfahrungen und Untersuchungen über den Einfluß der Arbeit auf den Tierkörper ein breiter Raum gewährt, ebenso der Art der Anspannung. Allenthalben findet man die Ergebnisse wissenschaftlicher Forschung angeführt und ihre Übertragung in die Praxis. Interesse erwecken die Karten Bayerns über die Zugochsen- und Spannkuhhaltung, und es ist zu bedauern, daß nicht auch von anderen deutschen Ländern solche Karten zur Verfügung gestellt werden konnten. Den Tierarzt interessiert das 168 Seiten umfassende Heft sicher.

Stang.

„Bäuerliche Schweinezucht“, ein Büchlein für unsere Bauern und Bauersfrauen und alle, die im Schweinestall schaffen müssen. Von Tierzuchtdirektor *Hans Gutbrod*. Preis 2 Mark.

Die 88 Seiten umfassende Schrift stellt Heft 15 der Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft, herausgegeben von Prof. Dr. *Spann* und Prof. Dr. *Raum*, dar. Sie ist auch für den Tierarzt von Interesse, denn *Gutbrod* legt darin seine langjährigen Erfahrungen nieder, die er als bayerischer Tierzuchtinspektor in großem Maße gesammelt hat. Überall erkennt man den Praktiker, der die neuen Forschungen der Theorie ausprobiert, und der es vorzüglich versteht, das Gesehene zu schildern und die Nutzanwendung darzustellen. Er kennt auch die schlechten Gewohnheiten der Schweinezüchter und ihre vielen unrichtigen Auffassungen über Zucht, Aufzucht und Haltung und weist auf das Unsachgemäße solcher Ansichten hin. In den Abschnitten: Auslese der Zuchttiere, Pflege, Fütterung, Krankheiten und Stallbauten findet man manche interessante Kritik, die süddeutsche Verhältnisse berücksichtigt. Die 36 Abbildungen sind im allgemeinen gut ausgesucht.

Stang.

Forssell, Gerhard (1926). Die Operation gegen das Kehlkopfpfeifen des Pferdes nach Günther-Williams, mit besonderer Berücksichtigung der theoretischen Voraussetzungen und der Komplikationen. 223 Seiten, 52 Abb. Berlin, R. Schoetz. Preis 10,50 Mark.

Unter eingehender Berücksichtigung der anatomischen Einzelheiten am Kehlkopf des Pferdes bespricht der Verfasser die für den Ausgang der Operation bedeutungsvollen physikalischen Verhältnisse der Kehlkopfschleimhaut. Er gibt bisher in der Literatur fehlende Gesichtspunkte für die Begrenzung des Schleimhautschnittes bei der Exstirpation der Stimmtaschen. Die Operation wird in ihren einzelnen Abschnitten und in den zahlreichen Modifikationen ausführlich besprochen. Den Beschluß bilden Betrachtungen über die Komplikationen nach der Kehlkopfoperation sowie ein 5 Seiten umfassendes Literaturverzeichnis. Die gesamte Abhandlung basiert auf den reichen Erfahrungen des Verfassers und ist durch eigene experimentelle und kasuistische Beiträge ergänzt. Das Werk ist nicht nur für den Chirurgen, sondern unter Umständen auch für den Sachverständigen bei Gutachtenabgabe wertvoll.

Curt Reinhardt, Berlin.

Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. Von *Emil v. Skramlik.* I. Bd. Die Physiologie des Geruchs- und Geschmackssinnes (mit 70 Abb.). Leipzig, Gg. Thieme, 1926. Preis 31,50 Mark.

Abgesehen von einzelnen Monographien wie z. B. *Zwaardemaker* „Der Geruch" 1895 sind zusammenfassende Werke über die Forschungsergebnisse aus dem Gebiet der Physiologie der niederen Sinne nicht vorhanden.

Diese Lücke wird nun durch das Handbuch der Physiologie der niederen Sinne von *E. v. Skramlik,* dessen erster Band: Die Physiologie des Geruchs- und Geschmackssinnes, vorliegt, aufs glücklichste ausgefüllt.

E. v. Skramlik, ein Schüler *Johannes von Kries,* bringt in wohlgeordneter Gliederung eine umfassende Zusammenstellung der Forschungsergebnisse aus der Literatur wie aus eigenen Arbeiten.

Ausgehend von der Bedeutung, die die Geruchs- und Geschmacksempfindungen für die verschiedensten Lebensvorgänge und -äußerungen haben, wird der anatomische Bau der beiden Sinnesorgane, ihre Reizung und ihre Mechanik besprochen. Es schließen sich systematische Zusammenstellungen über die Provenienz, über chemische und physikalische Eigenschaften der Geruchs- und Geschmacksstoffe an, wobei auch auf Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen chemischer Konstitution und Effekt (Geruch und Geschmack) eingegangen wird. Im weiteren werden die Vorgänge am Sinnesendorgan, die Geruchs- und Geschmacksempfindungen, die Kontrast- und Umstimmungswirkungen, und die Theorien des Geruchs- und Geschmackssinnes behandelt. Auch die Grenzen der Wahrnehmung und Unterscheidung, die angeborenen, krankhaften und experimentell erzeugten Veränderungen des Geruchs- und Geschmackssinnes, die vermittelnden Reflexe und die Psychologie der beiden Sinne werden in eigenen Kapiteln erörtert.

Das Buch bietet in seiner Reichhaltigkeit an kritisch gesichteten Methoden, Forschungsergebnissen und Literaturangaben ein wertvolles und unentbehrliches Hilfsmittel für alle, die sich mit Problemen der Sinnespsychologie befassen.

R. W. Seuffert, Berlin.

Kallert, E.: Die Konservierung von Fleisch durch das Gefrierverfahren. Berlin, Richard Schoetz. 166 Seiten. Brosch. 8.50 Mark, geb. 10.50 Mark.

Kallert hat aus der Literatur, insbesondere aber aus dem reichen Schatz eigener Erfahrungen alles zusammengestellt, was über Erzeugung und Verwertung von Gefrierfleisch zu wissen not tut. 55 Abbildungen dienen zur Erläuterung des Textes; ein umfassendes Literaturverzeichnis ermöglicht eingehendere Studien von Einzelheiten.

Das Werkchen wird über den Kreis der Tierärzte hinaus für alle die, die mit Fragen der Gefrierfleischnutzung irgend zu tun haben, ein unentbehrlicher Ratgeber werden. *H.*

(Aus dem Reichsgesundheitsamte zu Berlin.)

Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von

Friedrich Ruhle,

approb. Tierarzt aus Teltow.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1926.)

Die grundlegenden Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche, deren erste Berichte von *Löffler* und *Frosch*[1]) im Jahre 1897 erschienen sind, haben ergeben, daß Lymphe, die aus ganz frischen Blasen maul- und klauenseuchekranker Tiere mit sterilen Glascapillaren unter allen Vorsichtsmaßregeln entnommen war, sich bei mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen als steril erwies. Und doch konnte durch Verimpfung solcher Lymphe bei empfänglichen Tieren Maul- und Klauenseuche erzeugt werden. In weiteren Versuchen hat die Kommission Blasenlymphe mit 39 Teilen Wasser verdünnt und nach Zusatz einer Testkultur von Bac. fluorescens durch sterilisierte Kieselgurkerzen filtriert. Von den bakterienfreien Filtraten wurden einer Reihe von Kälbern abgemessene Mengen in die Blutbahn eingespritzt, worauf die Tiere, ebenso wie die mit der gleichen Menge der nicht filtrierten Lymphe gespritzten Kontrolltiere, prompt an Maul -und Klauenseuche erkrankten. Da sich nun mit Bruchteilen von filtrierter Lymphe immer wieder in gleicher Weise durch zahlreiche Passagen hindurch die Krankheit in typischer Weise erzeugen ließ und weiterhin die durch Einverleibung filtrierter Lymphe erkrankten Tiere die Seuche auf gesunde Tiere zu übertragen vermochten, kamen *Löffler* und *Frosch* zu der Überzeugung, daß als Ursache der Maul- und Klauenseuche nicht ein Toxin in Frage kommen könne, daß es sich vielmehr um ein lebendes, vermehrungsfähiges Agens handeln müsse. Dieses Agens müßte, da es filtrierbar war, kleiner sein, als die kleinsten bekannten Bakterien, die alle durch die Kieselgurkerzen zurückgehalten werden. Damit war auch die Erklärung dafür gefunden, warum man den Erreger der Maul- und Klauenseuche mikroskopisch nicht darstellen konnte.

Trotz dieser sicher festgestellten Befunde sind in den folgenden Jahren bis in die neueste Zeit von verschiedenen Seiten verschiedenartige Gebilde als vermeintliche Erreger der Maul- und Klauenseuche beschrieben worden, die sich mikroskopisch unschwer darstellen ließen und denen gerade deshalb von vornherein mit begründetem Zweifel gegenüber zu treten war.

Im Jahre 1911 hat *Siegel*[2]) die Ergebnisse seiner Forschungen veröffentlicht. Er fand in Blutausstrichen von Rindern, die sich im Anfangsstadium der Maul- und Klauenseuche befanden, bei Färbung mit 1 proz. Methylenblau Diplokokken von 0,1—0,2 μ Größe. Am zahlreichsten kamen sie im Blute zur Zeit des höchsten Fiebers vor, um mit Fortschreiten der Erkrankung allmählich seltener zu werden und am 7. Tage nach Ausbruch der Blasen ganz zu verschwinden. Auch in der Blasenlymphe und in Schnitten von Blasenwänden und Herzmuskulatur wurden Kokken nachgewiesen. Ihr reichliches Vorkommen im Anfangsstadium der Seuche und ihr Fehlen zur Zeit des Auftretens der Sekundärerscheinungen spricht nach *Siegel* für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen seinen „Cytorrhyctes"-Kokken und der Maul- und Klauenseuche.

Fast zur gleichen Zeit gab *v. Niessen*[3]) bekannt, daß es ihm gelungen sei, den Erreger der Maul- und Klauenseuche in Gestalt eines Bacteriums zu finden und zu züchten. Aus dem Geifer und aus dem Aphtheninhalt maul- und klauenseuchekranker Tiere isolierte er auf gewöhnlichem Agar bei Zimmertemperatur Kolonien von weißgrauer bis gelber Farbe. Auffallend war an diesen Kolonien ein zweitweilig starkes Schillern bei auffallendem Lichte. Ihre mikroskopische Untersuchung ließ sehr verschieden große helle, stark lichtbrechende Körperchen von runder Gestalt erkennen, in denen *v. Niessen* die Erreger der Maul- und Klauenseuche sehen zu sollen glaubte.

Die Feststellungen von *Siegel* und *v. Niessen* sind in deren Anwesenheit seitens des *Reichsgesundheitsamtes*[4]) einer Nachprüfung unterzogen worden in der Weise, daß gesunde Rinder und Schweine auf dem Seuchenhof des Zentralviehhofs zu Berlin mit den von *Siegel* und *v. Niessen* zur Verfügung gestellten Kulturen ihrer Erreger infiziert wurden. Dabei konnten Erscheinungen von der Art, wie man sie bei dem gewöhnlichen Verlaufe von Maul- und Klauenseuche beobachtet, weder bei den Versuchsrindern noch bei den Versuchsschweinen festgestellt werden. Später hat sich auch noch *Kallert*[5]) mit den *Siegel*schen Cytorrhyctes-Kokken beschäftigt. Er stellte fest, daß die Siegelschen Kokken in allen ihren Merkmalen mit den gewöhnlichen Staphylokokken übereinstimmen und daß es kein Mittel gibt, sie von diesen zu trennen. Gleichzeitig fand er, daß diese Staphylokokken sowohl bei gesunden als auch bei maul- und klauenseuchekranken Rindern im Blute und in der Milz vorkommen.

Weitere Mitteilungen über vermeintliche Erreger der Maul- und Klauenseuche erschienen von *Terni*[6]), *v. Betegh*[7]), *Huntemüller*[8]), *Pfeiffer* und *Grugel*[9]) und *Stauffacher*[10]).

Terni fand in Ausstrichpräparaten von Aphtheninhalt stark lichtbrechende, kleine, runde 1—$1^1/_2$ μ große Gebilde, die sich nach *Giemsa* gut färben ließen.

v. Betegh[7]) bediente sich bei seinen Untersuchungen vor allem der Dunkelfeldbeleuchtung, bei der er den Inhalt noch nicht aufgebrochener Blasen der Zunge und der Maulschleimhaut ohne jede Beimengung untersuchte. Er fand in der Blasenlymphe massenhaft kleine, stark lichtbrechende, runde Körperchen, welche sich sehr lebhaft bewegten. Diese Beweglichkeit äußerte sich in Schwirren von der Peripherie der in der Blasenlymphe enthaltenen Zellen zu deren Kern. Wurde der Strahlenkegel des Kondensors auf eine solche Zelle konzentriert, so hörten

nach einigen Minuten die stürmischen Bewegungen der Körperchen auf. Sie klebten sich an den Leib des Kernes und wurden vollkommen bewegungslos. In Ausstrichen, die mit einer Giemsa-Lösung gefärbt wurden, fand *v. Betegh* unzählige kleine rundliche oder ovoide Körperchen von rostbrauner oder rotvioletter Farbe im Serum und im Kerne der Leukocyten. Die Körperchen zeigten eine periphere achromatische Hüllensubstanz und einen zentralen gefärbten Teil. Oft waren Gebilde zu treffen, die einen kleinen Fortsatz oder eine Geißel hatten. Da vielfach Leukocyten in ihrem um das Zwei- bis Dreifache gedunsenen Kern viele solcher kleinen Gebilde enthielten, nimmt *v. Betegh* an, daß der Entwicklungszyklus der von ihm als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesehenen kleinen Gebilde im Kerne der Leukocyten abläuft. Eine Bestätigung der *Ternis*chen und der *v. Beteghs*chen Körperchen als Erreger der Maul- und Klauenseuche ist bisher nicht erfolgt.

Huntemüllers[8]) Untersuchungen an Aphtheninhalt und an Zungen von maul- und klauenseuchekranken Ferkeln ergaben Befunde, die den *v. Beteghs*chen sehr ähnlich waren. *Huntemüller* konnte bei den von ihm gefundenen Gebilden nicht nur Beweglichkeit feststellen, sondern beobachtete auch eine Teilung der von einem hellen Hof umgebenen Körperchen. In Schnitten, die nach *Heidenhain* oder nach *Romanowsky* gefärbt wurden, fanden sich blau bzw. schwarz gefärbte runde, von einem hellen Hof umgebene Körper verschiedener Größe, die einzeln oder zu mehreren in den noch nicht gelockerten, im Verbande liegenden Zellen zu sehen waren. In Material von gesunden Tieren und bei Brandblasen konnten diese Gebilde nicht gefunden werden.

1913 veröffentlichte *Pfeiffer*[9]) das Ergebnis seiner Forschungen, die er im Anschluß an Befunde seines Präparators *Grugel* ausgeführt hatte. *Grugel* hatte Nährböden aus Zunge, Lippen, Zahnfleisch und Speicheldrüsen, die einen Zusatz von 30% sterilen Rinderblutserums erhielten, mit Aphthenlymphe beimpft. Durch Beobachtungen, welche die Annahme einer Infektionsfähigkeit des Nährmaterials zuließen, aufmerksam geworden, untersuchte *Pfeiffer* die Nährflüssigkeit und stellte fest, daß darin zahllose kleine kugelige Gebilde waren, die lebhaft tanzende und kreisende Bewegungen ausführten und die mancherlei Übereinstimmung mit den Gebilden zu besitzen schienen, die *Siegel* früher beschrieben hatte.

Huntemüller und *Pfeiffer* nahmen wohl einen Zusammenhang zwischen der Maul- und Klauenseuche und den von ihnen gefundenen Gebilden an, doch waren sie selbst nicht der Überzeugung, daß es sich bei ihren Befunden um den Erreger der Maul- und Klauenseuche handelte.

Im Anfang des Jahres 1915 erschien eine Veröffentlichung von *Stauffacher*, der bei seinen Untersuchungen während zweier schwerer Seuchengänge in der Schweiz den Erreger der Maul- und Klauenseuche entdeckt haben wollte, den er als Aphtomonas infestans bezeichnete. Zur Untersuchung verwandte *Stauffacher* Körper- und Organteile frisch an Maul- und Klauenseuche gefallener oder wegen dieser Krankheit notgeschlachteter Rinder; vor allem erstreckten sich die Untersuchungen auf Backendrüsen, Flotzmaul und Zunge. Er fand bei der histologischen Untersuchung seines Materials insbesondere in den Backendrüsen, jedoch auch in den Aphthenepithelien und im Blaseninhalt Gebilde mit mehr oder weniger runden Köpfchen, die entweder einen Schwanz oder ein Spitzchen trugen. Oftmals hingen diese Kügelchen zu zweien oder dreien hintereinander, so daß sie das Bild einer Kette vortäuschten. Ihre Größe reichte bis zu $1^1/_2\,\mu$, ihre Form erschien manchmal auch länglich oval. Bei Färbung mit Fuchsin — eine Färbung die als sehr umständlich und zeitraubend geschildert wird — erschienen diese Gebilde kirschrot. In Kulturflüssigkeit wurden die gleichen Gebilde gefunden. Sie werden als tanzende, lebhaft kreisende Gebilde beschrieben.

Am 13. II. 1922 hat *Gins*[11]) in der Berliner mikrobiologischen Gesellschaft neue Feststellungen bekanntgegeben. Sie gründeten sich auf die von *Waldmann* und *Pape*[12]) erkannte Möglichkeit, an Meerschweinchen mit Maul- und Klauenseuchevirus experimentell arbeiten zu können, wodurch sich gute Vorbedingungen für das Studium der Zellveränderungen in den Epithelien der erkrankten Gewebspartien ergaben.

Gins fand Veränderungen hauptsächlich im Bereich der erkrankten Gewebspartien an den Kernen der Epithelzellen und der Zellen des subepithelialen Bindegewebes, und zwar sah er vorwiegend Aufsplitterung der Kerne unter erheblicher Vermehrung des Chromatins in den einzelnen Teilen. An stark differenzierten Giemsa-Schnitten stellte er fest, daß es sich nicht um pyknotischen Kernzerfall handelte, sondern um Einlagerung stark chromatinhaltiger Körperchen in die Kernsubstanz. Bei gut gelungener Differenzierung fielen mehr oder weniger Nucleolen auf, die 1—3 rote Körperchen von leuchtender Farbe und sehr scharfer Kontur zu enthalten schienen. Es handelte sich meistens um Anlagerungen an den Nucleolus. Die Größe der Körperchen schwankte von einer gerade noch wahrnehmbaren bis zu $1^1/_2\,\mu$ Durchmesser. Die Form war allgemein kugelig oder länglichrund. Erkennbar waren die Körperchen daran, daß sie ihr Chromatin intensiv gefärbt erhielten, auch wenn Zellkern und Nucleolen schon weitgehend entfärbt waren. Am reichlichsten fanden sich die Körperchen in Zungen von Meerschweinchen, die 2 Tage nach der Infektion getötet worden waren, seltener in Zungen von 3—4 Tage lang infiziert gewesenen Tieren. In Zungen von normalen Meerschweinchen und in solchen, die durch Säure oder Hitze verletzt waren, wurden die beschriebenen Kernveränderungen nicht gefunden. *Gins* vermutet, daß diese Kerneinschlüsse in irgendwelchen Beziehungen zur Maul- und Klauenseuche stehen, für eine Erscheinungsform des Maul- und Klauenseuchevirus hält er sie jedoch nicht.

Auf Veranlassung des verstorbenen Herrn Geheimrat Dr. *Titze* habe ich Untersuchungen angestellt, um die *Gins*schen Befunde nachzuprüfen und mit den Vorarbeiten bereits Ende des Jahres 1923 begonnen. Als meine Arbeit dem Abschluß nahe war, erschien aus *Waldmanns* Institut eine Veröffentlichung von *Trautwein*[13]), in der sich dieser mit der Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche beschäftigt und feststellt, daß die von *Gins* gefundenen Körperchen auch im Gewebe nicht erkrankter Meerschweinchen nachweisbar und deshalb nicht als spezifisch für Maul- und Klauenseuche anzusehen sind. *Trautwein* hat sich bei seinen Untersuchungen auf Meerschweinchen beschränkt.

Eigene Untersuchungen.

Material. Zum Nachweis der *Gins*schen Einschlußkörperchen wurden die Zunge bzw. Zungenstückchen von 39 Meerschweinchen, 8 Rindern und 14 Schafen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, untersucht.

Die *Meerschweinchen* wurden mit Aufschwemmungen von im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung zerriebenen Planten an den haarlosen Ventralflächen der Hinterextremitäten mit einer feinen Kanüle intracutan geimpft. 7 Meerschweinchen wurden durch Skarifikation

der Plantenfläche und Einreiben eines Tropfens der virushaltigen Flüssigkeit in die oberflächlichen Hautwunden infiziert. 24 Meerschweinchen zeigten innerhalb der ersten 24 Stunden Primäraphthen an den geimpften Füßen, während bei den übrigen 15 Tieren Blasenbildung erst innerhalb von 24—48 Stunden nach der Impfung eintrat. Sekundärerscheinungen an der Zunge in Gestalt von kleinen Bläschen und Erosionen wurden bei 33 Tieren am 2. Tage nach der Infektion festgestellt, wogegen 5 Tiere diese Erscheinungen am 3. Tage und ein Tier erst am 4. Tage aufwiesen. Von den sieben skarifizierten Meerschweinchen zeigten drei am 3. bzw. 4. Tage die ersten Sekundärerscheinungen an der Zunge, während von den 32 intracutan infizierten nur drei erst am 3. Tge die Seuche in dieser Form zeigten. Die Meerschweinchen wurden mit Ausnahme der während des Versuchs gestorbenen nach verschieden langen Zeiträumen durch Entbluten getötet (siehe Tab. 1).

Von den *Rinderzungen* stammten 5 von Tieren, die zu Schlachtzwecken angekauft waren, in der Zwischenzeit bis zur Schlachtung aber an Maul- und Klauenseuche erkrankten, 3 von erkrankten Tieren aus verseuchten Beständen. Die Schlachtung von Nr. II und III erfolgte 2 Tage, die von Nr. IV und V 7 Tage nach Feststellung der Seuche, während Nr. VIII 36 Stunden nach der Infektion, Nr. I 12 Tage, Nr. VII 21 und Nr. VI 59 Tage danach getötet wurden. Nr. VIII stammte aus einem Stall, in dem Maul- und Klauenseuche ausgebrochen war.

36 Stunden nach Feststellung der Seuche bei anderen Tieren des gleichen Stalles wurde Nr. VIII getötet. Bei der Schlachtung zeigte sich ein etwa erbsengroßer, etwas länglich ovaler Schleimhautdefekt an der Unterlippe. Sekundärerscheinungen waren nicht festzustellen. Rind VIII kann daher nicht ohne weiteres in die Reihe der maul- und klauenseuchekranken Tiere gestellt werden, da der Schleimhautdefekt auch durch Verletzung an der Krippe oder durch einen harten Gegenstand bei der Futteraufnahme entstanden sein könnte. Bei allen anderen Rindern wurden Sekundärerscheinungen in Form von starker Lahmheit, gespreiztem Gang, starkem Speicheln, Schmatzen und aufgebürstetem Haarkleid gesehen. Die 5 Rinder, die innerhalb von 12 Stunden nach Ausbruch der Seuche geschlachtet wurden, zeigten an der Schleimhaut der Zunge, der Lippen und des Gaumens pfennig- bis fünfmarkstückgroße Defekte; bei einem Rinde Nr. II hatte sich die ganze Schleimhaut von der Zungenspitze bis zum Zungenrücken gelöst. Bei den Rindern VI und VII waren Defekte oder Narben an der Zunge nicht mehr festzustellen.

Die 14 *Schafe* wurden mit einer Aufschwemmung in Kochsalzlösung zerriebener, 24 Stunden alter Blasenwände an der Seitenfläche der Zunge intracutan infiziert. 6 Schafe zeigten nach 2 Tagen, 2 Schafe nach

Tab. 1. *Zusammenstellung der untersuchten Meerschweinchen.*
a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Meerschweinchen.

Nummer der Meerschweinchen	Art der Infektion	Primärerscheinungen (Wieviel Tage nach der Infektion)	Sekundärerscheinungen (Wieviel Tage nach der Infektion)	Getötet u. untersucht (Wieviel Tage nach der Infektion)	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen i. Zungenschnitten
36	intracutan	1	2	2	Bläschen und Erosionen	+++
37	„	1	2	2	desgl.	+++
16	„	2	2	2	desgl.	+
17	„	2	2	2	desgl.	+
18	„	2	2	2	desgl.	+
38	„	1	2	4	Schleimhaut hat sich von der Zungenspitze gelöst	+
39	„	1	2	5	Erosionen auf d. ganzen Zunge	+++
25	„	1	2	5	desgl.	++
26	„	1	2	5	desgl.	++
27	„	1	2	5	desgl.	++
28	„	1	2	5	desgl.	+
29	„	1	2	5	desgl.	++
15	„	1	2	6	desgl.	+
23	„	2	2	6	desgl.	+
14	„	2	3	7	einzelne Erosionen a. d. Spitze	+
19	„	2	2	7	kein Befund	+++
20	„	2	2	7	desgl.	++
21	„	2	2	7	desgl.	+
22	„	2	2	7	desgl.	+++
24	„	2	2	7	Zungenspitze ohne Befund	+
12	„	2	3	10	kein Befund	++
13	„	2	3	10	desgl.	+
8	„	1	2	12	desgl.	++
9	„	1	2	12	desgl.	++
10	skarifiziert	1	2	12	desgl.	+++
11	„	1	2	12	desgl.	+++
4	„	2	4	14	desgl.	+
5	„	2	2	14	desgl.	++
6	„	2	3	14	desgl.	++
7	„	1	2	14	desgl.	+
3	„	1	3	15	desgl.	+
2	intracutan	1	2	15	desgl.	+
1	„	1	2	15	desgl.	+
30	„	1	2	72	desgl.	++
31	„	1	2	72	desgl.	+
32	„	1	2	72	desgl.	++
33	„	1	2	72	desgl.	+++
34	„	1	2	72	desgl.	++
35	„	1	2	72	desgl.	++
	b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollmeerschweinchen.					
51					kein Befund	+
52					desgl.	+
53					desgl.	+
54					desgl.	+
55					desgl.	+
56					desgl.	++
57					desgl.	–
58					desgl.	+
59					desgl.	+++

(– = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

Tabelle 2. *Zusammenstellung der untersuchten Rinder und Kälber.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Rinder.

Nummer der Rinder	Alter der Rinder Jahre	Rasse und Geschlecht	Art der Infektionen	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
II	ca. 6	schw.-weiß, Tiefland, Kuh	natürlich	ca. 4	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar	2 Tage nach Ausbruch	Pfennig- bis Fünfmarkstückgr. Erosionen an Zunge und Gaumen	+++
III	2	grau-weiß „ Ochse	„	ca. 4	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar	2 Tage nach Ausbruch	desgl.	+++
IV	2	schw.-weiß „ „	„	ca. 4	desgl. und Lahmheit	7 Tage nach Ausbruch	desgl.	+++
V	2	„ „ „ Färse	„	ca. 4	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar, Lahmheit	7 Tage nach Ausbruch	desgl.	+++
I	ca. 8	„ „ „ Kuh	„	ca. 3	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar, Lahmheit	12 Tage nach Ausbruch	3 kleine, Dreimarkstückgr. Defekte an der Zunge	+++
VII	ca. 9	„ „ „ „	„	ca. 3	keine Sekundärerscheinungen	21 Tage nach Ausbruch	kein Befund	+
VI	$1^3/_4$	grau-weiß „ Bulle	„	ca. 3	keine Sekundärerscheinungen	59 Tage nach Ausbruch	desgl.	+
VIII	2	schw.-weiß „ Färse	„	—	keine Sekundärerscheinungen	36 Std.	erbsengr. Erosion am Flotzmaul	+

b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollrinder.

72	2	schw.-weiß, Tiefland, Ochse					kein Befund	++
73	$2^1/_2$	„ „ „ „					desgl.	++
74	2	rot-weiß „ „					desgl.	+++
75	$1^1/_2$	rotschimmel „ Färse					desgl.	+++
76	2	schw.-weiß „ „					desgl.	+++
77	$1^1/_4$	„ „ „ „					desgl.	+
78	$2^1/_2$	rotschimmel „ „					desgl.	–

c) Gesunde, nicht infizierte Kontrollkälber.

	Tage							
81	12	rot-weiß, Tiefland, ♀					kein Befund	++
82	15	schw.-weiß „ ♂					desgl.	+
83	22	„ „ „ ♂					desgl.	+
84	6	„ „ „ ♀					desgl.	++
	Wochen							
85	6—7	„ „ „ ♂					desgl.	+++
86	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+
87	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+
88	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+++

(– = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

Tabelle 3. *Zusammenstellung der untersuchten Schafe.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Schafe.

Nr. der Schafe	Alter der Schafe	Rasse und Geschlecht	Art d. Infektion	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
l	ca. 2 Jahr.	Merino, Hammel	subcutan an der Zunge	—	—	2	erbsengroße Erosion nahe der Impfstelle	+++
a	1 „	„ „		2	an allen 4 Füßen starke Lahmheit	3	Absceß an der Impfstelle	+
b	1 „	„ „		2	desgl.	3	desgl.	++
c	1 „	„ Schaf		2	Hr., Hl., Vr., starke Lahmheit	3	an der rechten Seitenfläche der Zunge bohnengroßer Defekt	+
n	1/2 „	„ Schaflamm		—	—	3	erbsengr. Defekt an der l. Zungenseite	+++
d	2 1/2 „	Ostpr. Landschaf, Schaf		3	Vr., Hr. starke Lahmheit	5	erbsengroßer Defekt auf dem Zungenrücken	+++
e	1 „	„ „ Hammel		—	—	5		+
r	1 „	Merino, Hammel		—	—	5	2 bohnengroße Aphthen ca. 2 cm von der Impfstelle	+
f	7 Mon.	Ostpr. Landsch., Bocklamm		2	Hl., Hr. starke Lahmheit	6	Verhärtung der Impfstelle, Absceß	+++
g	6 „	Merino, Schaflamm		—	—	6	Defekt in der Nähe der Impfstelle	+
o	1 1/2 J.	„ Schaf		3	Vr., Hr. starke Lahmheit	6	bohnengroßer Defekt nahe der Impfstelle	+++
p	1 „	„ Hammel		4	Vl., Vr. starke Lahmheit Tier kann nicht aufstehen	6	2 bohnengroße Defekte auf dem Zungenrücken	++
h	1 1/2 „	„ „		2	Hammel kann nicht aufstehen	10	Verhärtung an der Impfstelle, Absceß	++
k	1 1/2 „	„ „		2		10		+

b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollschafe.

61	9–10 Mon.	Merino, Hammel					kein Befund	+
62	9–10 „	„ „					desgl.	−
63	1 Jahr	„ „					desgl.	++
64	8–9 Mon.	„ „					desgl.	++
65	4 „	„ Schaflamm					desgl.	+
66	5–6 „	„ Bocklamm					desgl.	−
67	5–6 „	„ Schaflamm					desgl.	++

(− = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

3 und 1 Schaf nach 4 Tagen starke Sekundärerscheinungen in Form von Lahmheit an 2 oder allen 4 Füßen, während bei 5 Schafen keine Sekundärerscheinungen wahrzunehmen waren. Eines der Schafe zeigte zwei ungefähr bohnengroße Aphthen auf der Zungenschleimhaut, ca. 2 cm von der Impfstelle entfernt, bei 8 Schafen wurden Defekte in der Zungenschleimhaut festgestellt, 5 Schafe zeigten weder Aphthen noch Erosionen an der Schleimhaut der Maulhöhle. Bei allen Tieren entstanden an der Injektionsstelle, trotz Arbeitens mit sterilen Instrumenten, Verhärtungen der Muskulatur oder abgekapselte Abscesse. Alle 14 Schafe zeigten entweder einen Defekt an der Zungenschleimhaut, der nicht in der Nähe der Infektionsstelle lag, oder starke Lahmheit. Lahmheit und Defekte an der Zunge ließen nur 4 von den 14 Tieren erkennen. Diejenigen infizierten Schafe, die weder Defekte noch Lahmheit zeigten, wurden vom Versuch ausgeschlossen. Das Alter der Schafe schwankte zwischen 6 Monaten und $2^1/_2$ Jahren.

Zur Kontrolle wurden Zungenstückchen von gesunden Tieren, und zwar von 9 Meerschweinchen, 7 Schafen, 7 Rindern und 8 Kälbern, untersucht. Bei Schafen, Rindern und Kälbern wurde darauf geachtet, daß das Material nur von Tieren stammte, die laut Zeugnis der Besitzer nicht an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesen waren. Um unter den Kontrolltieren ganz sicher solche zu haben, die noch nie an Maul- und Klauenseuche gelitten hatten, wurden auch Kälber im Alter von 6, 12, 15, 22 Tagen und 6—8 Wochen sowie Schafe im Alter von 4 bis 6 Monaten zu den Untersuchungen herangezogen. Von diesen Tieren war sicher bekannt, daß sie noch nie maul- und klauenseuchekrank gewesen waren; zum Teil konnte ich sie von den ersten Lebenstagen an ständig beobachten. Im allgemeinen waren die Kontrolltiere durchweg jünger als die infizierten.

Technik. Sämtliche Zungenstückchen wurden lebenswarm in der gewünschten Form zugeschnitten, rasch abgespült und sofort in 10 proz. Formalin gelegt. Hierin blieben sie über Nacht liegen, um danach 2—24 Stunden, je nach ihrer Größe, in 20 proz. und 40 proz. Formalin so lange gehärtet zu werden, bis sie sich nicht mehr biegen ließen. Nun wurden die Stückchen 24 Stunden lang in fließendem Wasser gespült und dann je 40 Min. in 60, 70, 80, 90, 96 und 99,3 proz. Alkohol entwässert. Hierauf kamen sie je 40 Min. in Alkohol-Chloroform zu gleichen Teilen und in Chloroform. Nun wurden sie je 1 Stunde in Chloroform-Paraffin aa und Paraffin (Schmelzpunkt 46°) und $1^1/_2$ Stunden lang in Paraffin (Schmelzpunkt 56°) gebracht, worauf mit Hilfe kleiner Schälchen die Einbettung in 56° Paraffin erfolgte. Nachdem die Paraffinblöckchen erkaltet waren, wurden die Stücke in üblicher Form zugeschnitten und auf numerierte Holzklötzchen geklebt.

Zum Schneiden benützte ich ein Schlittenmikrotom. Die Dicke der gefertigten Schnitte betrug 5 μ. Sie wurden in Wasser von 49—51° C aufgerollt und mittels Eiweiß auf Objektträgern fixiert. Spröde Schnitte, die sich beim Auffangen nicht sofort glatt an den Objektträger legten, wurden über Nacht in einen Brutschrank von 37° C gebracht, wonach sie sich zum Teil gut an den Objektträger anhefteten.

Waren die Präparate trocken, so wurden sie in Xylol entparaffiniert, in denaturiertem Spiritus aufgehellt und in fließendem Wasser ungefähr 2 Stunden gespült, bis sie vollkommen klar waren. Hierauf erfolgte die Färbung der Schnitte mit Giemsa-Lösung in kleinen Schalen, in denen die Objektträger senkrecht stehen konnten. Diese Schalen wurden verwendet, um vor dem Herausnehmen der Präparate mittels Fließpapier das sich bei der Giemsa-Färbung bildende Häutchen entfernen zu können. Zuerst benutzte ich käufliche Giemsa-Lösung. Da die Färbungen jedoch vielfach ungleichmäßig ausfielen, stellte ich mir nach der Originalvorschrift von *Giemsa*[14]) selbst eine Lösung her und färbte mit derselben in folgender Weise:

3	Tropfen	Giemsa-Lösung	auf	200	ccm	Wasser;	Färbungsdauer	24	Stunden
1	„	„	„	100	„	„	„	24	„
15	„	„	„	100	„	„	„	24	„
15	„	„	„	50	„	„	„	24	„
15	„	„	„	25	„	„	„	24	„
15	„	„	„	50	„	„	„	2	„
15	„	„	„	25	„	„	„	2	„
15	„	„	„	25	„	„	„	1	Stunde.

Nachdem das Häutchen von der Farblösung entfernt war, wurden die Schnitte kurz in Wasser abgespült und in Xylol-Aceton, Aceton, Aceton-Alkohol 96 proz. und Alkohol 99,3 proz., dem 1 Tropfen konzentrierter alkoholischer Eosinlösung zugesetzt war, differenziert. Sodann wurden sie in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingebettet. Die Differenzierung erfolgte mit der Aceton-Alkoholreihe, weil hierbei eine gleichmäßige Entfärbung der Zellen und der Kerne stattfindet und bei gleichzeitigem Zusatz von Eosin die rote Färbung der Einschlußkörperchen bedeutend besser sichtbar wird [*Gins*[11])]. Da sich jedoch mit Hilfe der eben beschrieben Färbetechnik gleichmäßige Resultate nicht erzielen ließen, wurden neue Schnittserien nach einer mir von Prof. *Gins* persönlich angegebenen Färbemethode behandelt. Sie zeitigte bessere Ergebnisse. Die Färbung erfolgte derart, daß die entparaffinierten gewässerten Schnitte zuerst $^1/_2$ Stunde in einer Farblösung von 20 Tropfen selbsthergestellter Giemsa-Lösung auf 40 ccm Wasser vorgefärbt und, nachdem sie schnell mit destilliertem Wasser abgespült waren, in einer neuen gleich starken Lösung 24 Stunden durchgefärbt wurden. Gleich gute Resultate erzielte ich dann später noch mit einer Giemsa-Lösung 10 : 100 (24stündige Färbung), die den Vorteil hatte, daß die Differenzierung in kürzerer Zeit zu erzielen war. Die Präparate wurden darauf in der oben beschriebenen Weise differenziert. Als gut differenziert erwiesen sich die Präparate dann, wenn die Muskelschichten makroskopisch einen hellfuchsinfarbigen Ton angenommen hatten, die Epithleschichten dagegen einen violetten bis blauvioletten Schein zeigten. Unvermeidlich ist es bei der Färbung und Differenzierung, daß die einzelnen Schnitte eines Objektträgers gelegentlich nicht durchweg gleichmäßig gefärbt sind.

Untersuchungsbefunde.

Die in Kanadabalsam eingebetteten, mit Deckgläschen versehenen Präparate wurden bei künstlicher Beleuchtung untersucht, da die Einschlüsse nur bei stark konzentriertem Licht gut zu sehen sind. Sie zeigten in der Färbung an verschiedenen Stellen des gleichen Schnittes öfters erhebliche Unterschiede, von Überfärbung bis herab zu Unterfärbung. Dies erwies sich jedoch insofern als ein Vorteil, weil die Ein-

schlußkörperchen nur bei ganz bestimmter Differenzierung bzw. Farbtönung als rotleuchtende Körper erscheinen, dieser Augenblick der Differenzierung aber nur sehr schwer zu treffen ist. Auch in nicht richtig differenzierten Schnitten sind die Einschlußkörperchen zu sehen. Hier liegen sie als violette bis schwarzblaue Körper, ebenso wie in gut differenzierten Präparaten die roten Körperchen, dem Nucleolus an bzw. frei in der Zelle. Vom Nucleolus lassen sie sich bei einiger Übung gut durch ihre intensivere Färbung unterscheiden. Am häufigsten findet man die Einschlußkörperchen in Zellen, die in der Nähe von

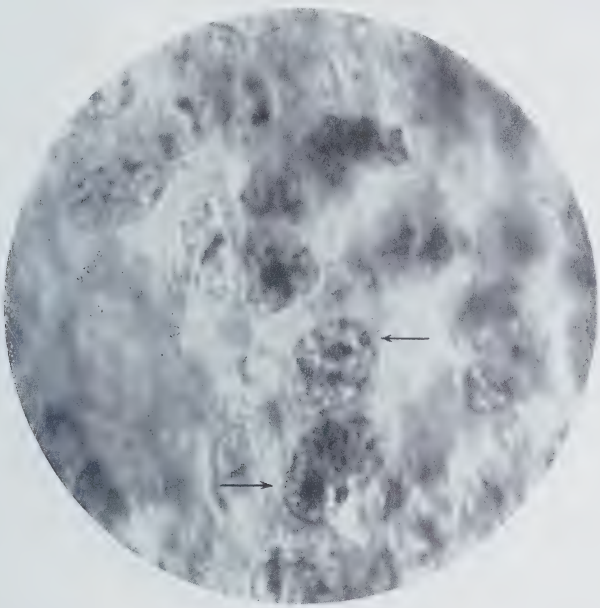


Abb. 1. Einschlußkörperchen bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. Zeiss Immers. 2 mm, Appert. 1,30, Comp. Ok. 4, Balgauszug 110 cm, Vergrößerung ca. 1800.

Erosionsstellen liegen. Ihre Gestalt ist deutlich abgesetzt, meist von runder oder ovaler Form; vereinzelt sind auch Einschlußkörperchen von länglicher Form zu sehen. Eine Innenstruktur läßt sich an den Körperchen nicht erkennen. Die Größe ist sehr verschieden. Von den kleinsten, eben noch sichtbaren Einschlüssen liegen oftmals 4—6 und mehr in einer Zelle, während die größeren, die eine Größe von ca. 2 μ erreichen, zu zweien oder dreien, manchmal auch nur einzeln in einer Zelle liegen.

Das Vorkommen der Einschlußkörperchen bei den einzelnen Tieren aller drei untersuchten Arten war sehr verschieden. Auch das Vorkommen in einzelnen aufeinanderfolgenden Schnitten des gleichen

Zungenstückes variierte sehr. Es wurde festgestellt, daß sich in einem Schnitt Einschlußkörperchen in einem großen Teil der Zellen vorfanden, während in anderen Schnitten des gleichen Blockes Einschlußkörperchen gar nicht oder nur in sehr geringer Zahl vorhanden waren. Von allen Tieren wurden soviel Schnitte angefertigt und untersucht, bis nach Möglichkeit bei allen das Vorhandensein von Einschlußkörperchen festgestellt war. Nur in den Zungen von 2 Schafen, einem Rind und einem Meerschweinchen, die als Kontrollen dienten und nicht infiziert waren, konnten trotz oftmals wiederholter Schnittherstellung und -untersuchung niemals irgendwelche Einschlüsse festgestellt werden.

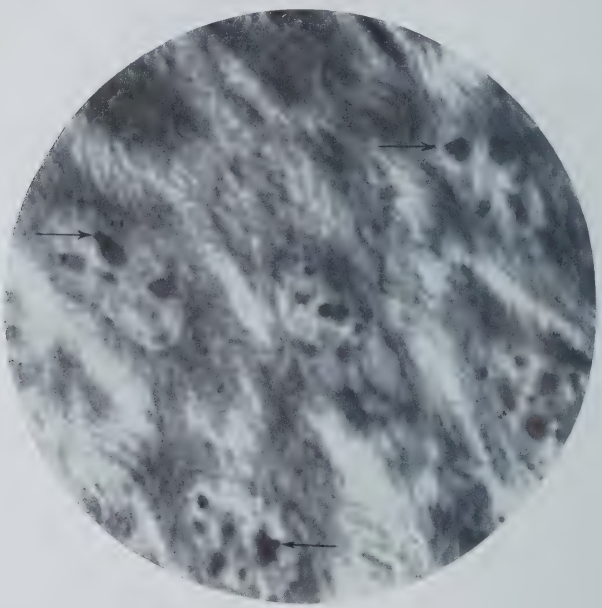


Abb. 2. Einschlußkörperchen bei maul- und klauenseuchekranken Rindern. Durch die Pfeile sind einzelne der in den Zellkernen vorhandenen Einschlußkörperchen, die meist den Kernkörperchen anliegen, näher bezeichnet.

Bei den *infizierten Meerschweinchen* wurden in Präparaten von acht Tieren fast an allen Stellen des Epithels reichlich Zellen mit Einschlußkörperchen gefunden. Die Zungen stammten von Tieren, die am 2. (2), 5. (1), 7. (2), 12. (2) und 72. (1) Tage nach der Infektion getötet waren. In den Präparaten von 14 Tieren, die am 5. (4), 7. (1), 10. (1), 12. (2), 14. (2) und 72. (4) Tage post infectionem getötet waren, fanden sich an einzelnen Stellen des Schnittes im Epithel mehrere Zellen mit Einschlußkörperchen, während große Teile des Epithels keine mit solchen Körperchen behafteten Zellen aufwiesen. Schnitte von den übrigen 17 Tieren, die am 2. (3), 4. (1), 5. (1), 6. (2), 7. (3), 10. (1), 14. (2) 15. (3)

und 72. (1) Tage nach der Infektion getötet waren, beherbergten im ganzen Präparat nur vereinzelte Zellen mit Einschlüssen (vgl. Tab. 1, Seite 202).

Ähnlich verhielten sich die von den *infizierten Rindern und Schafen* hergestellten Präparate. Die Schnitte von 5 *Rindern* zeigten, im ganzen Präparat verteilt, sehr viele Einschlüsse, während in denen von 3 weiteren Rindern nur wenige Zellen mit Einschlüssen zu finden waren (vgl. Tab. 2, S. 203).

Bei den *Schafen* wiesen die Präparate von 5 Tieren viele Zellen mit Einschlußkörperchen auf, bei 3 weiteren Tieren waren an einzelnen

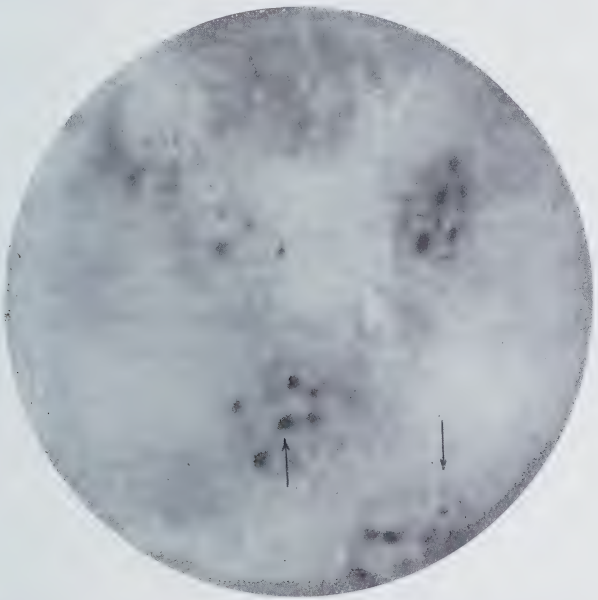


Abb. 3. Einschlußkörperchen bei gesunden Meerschweinchen. Zeiss Immers. 2 mm, Appert. 1,30, Comp. Ok. 4, Balgauszug 110 cm, Vergrößerung ca. 1800.

Stellen des Epithels viele, an anderen Stellen keine Einschlüsse, bei den restlichen 6 Tieren nur vereinzelte Zelleinschlüsse zu finden (vgl. Tab. 3, S. 204). Aus den letzten Spalten der Tab. 1—3 geht hervor, daß zwischen dem Alter der Infektion und Zahl der nachweisbaren Einschlußkörperchen Wechselbeziehungen nicht vorhanden sind.

Die von den gesunden Kontrolltieren gefertigten Präparate wurden genau in derselben Weise behandelt und untersucht wie diejenigen der infizierten Tiere. *Auch bei den Kontrolltieren ließen sich die gleichen Zelleinschlüsse nachweisen wie bei den infizierten Tieren.*

Unter den *Kontrollmeerschweinchen* zeigte ein Tier viele Einschlußkörperchen, bei einem zweiten waren an einzelnen Stellen mehrere, bei

6 Tieren im ganzen Schnitt nur wenige Einschlußkörperchen aufzufinden. Nur bei einem Meerschweinchen ist es trotz oftmaliger Anfertigung neuer Schnittpräparate nicht möglich gewesen, Einschlußkörperchen nachzuweisen.

Unter den *Kontrollrindern* und *-kälbern* wurden bei 5 Tieren viele Einschlußkörperchen in den Zellen gefunden, 4 Tiere zeigten mäßig viele und 5 nur wenige Einschlußkörperchen. Auch unter den Rindern befand sich ein Tier, bei dem Einschlußkörperchen trotz häufig wiederholter Versuche nicht ermittelt werden konnten.

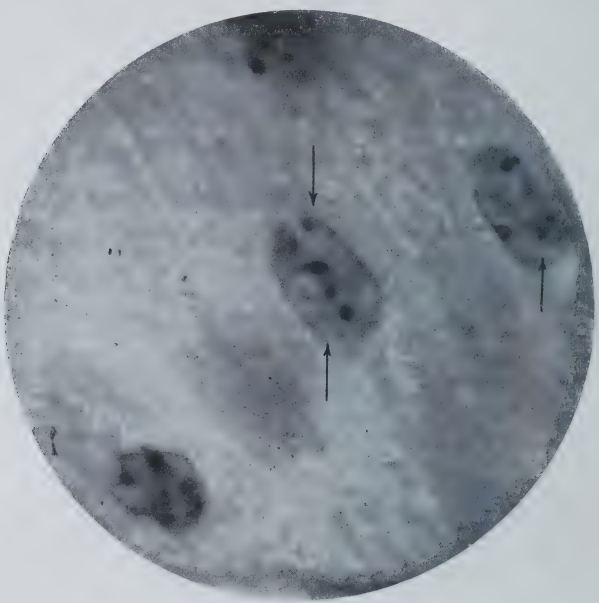


Abb. 4. Einschlußkörperchen bei gesunden Rindern.

Dasselbe war der Fall bei 2 *Kontrollschafen*. Von den übrigen 5 Kontrollschafen ließen 3 mäßig viele, 2 nur wenige Zellen mit Einschlußkörperchen erkennen.

Das Fehlen der Einschlußkörperchen in 4 der untersuchten Kontrollzungen könnte auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden. Als wahrscheinlichste möchte ich die annehmen, daß trotz Beachtens aller Vorsichtsmaßregeln bei der Färbung und Differenzierung der betreffenden Schnitte irgendein kleiner Fehler begangen wurde, der ungenügende Tinktion oder zu starke Differenzierung nach sich zog und so die Einschlüsse nicht sichtbar werden ließ. Für diese Annahme spricht insbesondere die mehrfach von mir gemachte Erfahrung, daß es in ver-

schiedenen Fällen notwendig war, 8, 9 oder 10 verschiedene Schnittserien eines Blockes zu färben, ehe die Darstellung der Einschlüsse in einwandfreier Weise gelang.

Was die Natur und Herkunft der Einschlußkörperchen betrifft, so bin ich hierüber bei meinen Untersuchungen nicht zu sicheren Feststellungen gelangt.

Dagegen haben meine Nachprüfungsversuche in positiver Richtung das Ergebnis gezeitigt, daß die von *Gins* beschriebenen Kerneinschlüsse nicht als spezifisch für die Maul- und Klauenseucheinfektion anzusehen sind. Ich habe die gleichen, nach Form, Größe und Färbung in keiner Weise unterscheidbaren Einschlüsse nicht nur bei meinen sämtlichen 61 an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesenen Meerschweinchen, Schafen und Rindern feststellen können, sondern dieselben auch bei 27 von den 31 untersuchten gesunden Kontrolltieren nachgewiesen.

Schlußsatz: Die von Gins beschriebenen Einschlußkörperchen sind in den Epithelien der Zungenschleimhaut maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen, Schafe und Rinder vorhanden und deutlich darstellbar. Da jedoch dieselben Einschlußkörperchen bei gesunden, nicht an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesenen Meerschweinchen, Schafen und Rindern fast stets auch nachzuweisen sind, können sie als spezifische Reaktionsprodukte der Zelle bei Maul- und Klauenseucheinfektionen nicht angesehen werden.

Schrifttum.

[1]) *Löffler* und *Frosch*, Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **23**, 371—391. 1898. — [2]) *Siegel*, Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **27**, 909—915. 1911. — [3]) *v. Niessen*, Der Maul- und Klauenseuche-Erreger. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **28**, 561—564 u. 577—580. 1912. — [4]) *Wehrle* und *Zwick*, Verlauf und Ergebnis der Übertragungsversuche, die im Kaiserlichen Gesundheitsamte mit den von dem praktischen Arzt Dr. *Siegel* als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochenen Cytorrhyctes-kokken sowie mit den von dem praktischen Arzte Dr. *v. Niessen* als die Ursache derselben Seuche angesehenen Bakterien angestellt worden sind. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **45**, 522—583. 1913. — [5]) *Kallert*, Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. III. Mitteilung: „Die Morphologie und Biologie der von *Siegel* für die Erreger der Maul- und Klauenseuche gehaltenen Cytorrhyctes-kokken". Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **48**, 351—380. 1915. — [6]) *Terni*, Contribution à l'étude de la variole et du vaccin et des autres maladies similaires. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **50**, 23—35. 1909. — [7]) *v. Betegh*, Beiträge zur Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **60**, 86—90. 1911. — [8]) *Huntemüller*, Befunde bei Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f.

Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **61**, 375—378. — [9]) *Pfeiffer*, Kurze Mitteilung über die im Landes-Gesundheitsamte zu Rostock ausgeführten Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 97—102. 1913. — [10]) *Stauffacher*, Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. wiss. Zool. **115**, 1—55 und **118**, 511—635. 1915. — [11]) *Gins*, Mikroskopische Befunde bei experimenteller Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 265 bis 269. 1922. — [12]) *Waldmann* und *Pape*, Die künstliche Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **36**, 519—520. 1920. — [13]) *Trautwein*, Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 475—482. 1925. — [14]) *Schmorl*, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden. S. 283—286. Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel 1905.

Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere[1]).

Von
Prof. Dr. **M. Hobmaier**, Dorpat.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. März 1926.)

Bei der sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes entsteht bekanntlich, ebenso wie bei der Haemoglobinuria paralytica, eine ausgedehnte Nekrobiose der Skelettmuskelfaser. Anlaß hierzu soll bei der Haemoglobinuria paralytica eine endogene Intoxikation sein. Für das Zustandekommen der Haemoglobinuria enzootica wurde eine *exogene* Intoxikation nachgewiesen und eine analoge für das Auftreten der ersteren Krankheit in Diskussion gestellt (*Hobmaier*, *M.*, M. T. W. 1926). Bei unserer unzulänglichen Kenntnis beider Krankheiten erschien es angezeigt, bei den Sektionen auf ähnliche Muskelveränderungen bei anderen Haustieren zu achten. In Gegenden mit einer toxischen Hämoglobinämie des Pferdes besteht durchaus die Möglichkeit, daß auch andere Haustiere dem toxischen Agens ausgesetzt sind und daß auch bei ihnen eine typische Degeneratio hyalinosa zustande kommt.

Die toxische Hämoglobinurie ist (*Hutyra* und *Marek*) durch zwei wesentliche Symptome gekennzeichnet: Die Muskeldegeneration und die Hämoglobinurie. Nach diesen beiden Erscheinungen hat man also bei der Suche nach verwandten Krankheiten unserer Haustiere vor allem zu forschen.

1. Kardinalbefunde bei der Haemoglobinuria enzootica des Pferdes.

Die makroskopischen Befunde der erkrankten Muskeln entsprechen ihrem Aussehen nach völlig den bei Haemoglobinuria paralytica. Die bezüglich der Lokalisierung angegebenen Unterschiede haben nur einen relativen Wert und gestatten in keinem Falle am Sektionstisch eine Unterscheidung der beiden Krankheitsformen. Ebenso wie bei der Haemoglobinuria paralytica tritt auch hier nach allgemeiner Beobachtung die Muskelerkrankung gewöhnlich symmetrisch auf, so daß einseitige Muskeldegenerationen als Ausnahmen zu betrachten sind. Besonders auffallend und relativ häufig wird die Erkrankung nur *eines*

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des estnischen Tier-Ärzte-Vereins am 14. März 1926.

Masseters beobachtet. Die Ausdehnung des Muskelzerfalles wird gewöhnlich durch die Stärke der Entfärbung des Muskels bestimmt. Dieses Kennmal ist durchaus unzureichend. Die Autoren stimmen darin überein, daß makroskopisch gesund erscheinende Muskeln nicht selten mikroskopisch eine stark hyalin schollige Zerklüftung erkennen lassen. Alle bei der Haemoglobinuria enzootica beobachteten Lähmungen, wie Parese der Nachhand, Kieferklemme usw., ließen sich allein schon aus der peripheren Organmuskelveränderung erklären.

Als Folgeerscheinung der Nekrobiose hat man auf eine dystrophische Verkalkung der erkrankten Muskulatur aufmerksam gemacht (*Hobmaier, M.*, 1925, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. *52*, H. 1). Sie beschränkt sich ausschließlich auf die Kalkimprägnation des nekrotisch gewordenen Inhaltes der Muskelfasern und greift nicht auf das Perimysium internum und externum über. Zunächst wurden (l. c.) 2 Fälle dieser Art mit umfangreicher lokaler Verkalkung beschrieben. Inzwischen konnte ich an einer Reihe weiterer Sektionen die gleichartige Veränderung über die gesamte degenerierte Stammesmuskulatur sich erstreckend nachweisen. Sie kann auch auftreten, ohne daß traumatische Insulte vorausgegangen sind. Die Anomalie ist bei stärkeren Graden ihrer Entwicklung schon makroskopisch erkennbar. Die Muskulatur zeigt neben der Verfärbung, die nun stärker ins Weiße spielt, eine glanzlose, trübe, gestreifte Oberfläche. Beim Schneiden wird ein leichtes Knirschen beobachtet. Schwächere Grade der Veränderung sind nur durch entsprechende mikrochemische Reaktionen zu erfassen.

Das 2. Kardinalsymptom ist die *Hämoglobinurie*. Die Mehrzahl der Forscher vertritt die Anschauung, daß das ausgeschiedene Hämoglobin dem erkrankten Muskel entstammt (Myoglobinurie). Hämoglobin und Myoglobin sind nahe verwandte Körper, durch gewöhnliche chemische Reaktionen nicht, nur spektroskopisch unterscheidbar (*Günther, Mörner*). Für die Tatsache, daß dieser Hämoglobinurie wirklich das Auslaugen von Myochrom zugrunde liegt, sprechen insbesondere zwei Umstände. Während seiner Erkrankung verschwindet im Muskel der Farbstoff. Andererseits fehlt bei der Blutuntersuchung im allgemeinen das Charakteristicum der Hämolyse, wie Blutkörperchenschatten, Ehrlichsche Binnenkörperchen usw. Das gelegentliche Auftreten gleichzeitiger Hämolyse ist jedoch nicht ohne weiteres auszuschließen. In meinen Untersuchungen war in manchen histologischen Schnitten, insbesondere auch in der erkrankten Muskulatur, eine starke Verfettung der Intima kleiner und kleinster Gefäße auffallend. Dadurch ließe sich der Austritt geformter Elemente aus der Blutbahn erklären, eine Veränderung, die in höheren Graden schon makroskopisch als Haemorrhagia maculosa toxica auffällt. Bei der im erkrankten Gebiet vorliegenden Anisotonie ist ein schneller Zerfall des zelligen Blutextravasates unter

Ausschwemmung des Hämoglobins in die Blutbahn immerhin denkbar (*Marek*). Auf dieser Grundlage ließen sich vielleicht bislang bestehende Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Herkunft des Hämoglobins im Harn der kranken Pferde beheben. Die Hämoglobinurie erscheint also im allgemeinen zunächst nur durch die Ausschwemmung des Farbstoffes aus der erkrankten Muskulatur bedingt. Bei unserer Krankheit ist nun ein wesentliches Charakteristikum, daß jedesmal die Niere auf das schwerste in Mitleidenschaft gezogen wird. Einigen Untersuchern (z. B. *Wester*) erschien dieser Umstand so bedeutsam, daß sie an eine primäre Erkrankung der Nieren und im Anschluß daran an die Entstehung der Hämoglobinurie glaubten. Anderen (z. B. *Sigetwary*) erscheint die Hämolyse als solche als das unmittelbar Lebenbedrohende. Die *Hämoglobinurie des Pferdes*, darauf ist der größte Nachdruck zu legen, *stellt eine nach primärer Muskelnekrose erfolgende Myochromausschwemmung dar, die zur Blockade der Niere bzw. zur vollständigen Insuffizienz dieses Organes führen kann. Gerade die Nierenerkrankung löst die bedeutsamsten klinischen Folgeerscheinungen aus.* Der tödliche Ausgang kann daneben auch hervorgerufen oder doch beschleunigt werden durch Degeneration des Herzmuskels und Degeneration und Blutungen in den Nebennieren, beides häufig zu beobachtende Vorkommnisse bei der Krankheit.

Gewöhnliches Hämoglobin ist, selbst in großen Mengen in die Blutbahn eingeführt, nicht imstande, diese Blockade zu erzeugen. Das Hämoglobin wird in kurzer Zeit, ohne Beeinträchtigung der Gesundheit der betreffenden Individuen wieder ausgeschieden bzw. deponiert. Vielmehr bedarf es hierzu eines ganz besonderen Umstandes: Es müssen die Alkalireserven des Blutes vermindert sein (*Baker* und *Dodds*). Bei der Haemoglobinuria paralytica des Pferdes wurde besonders von *Hutyra* und *Marek, Schmidt, Hertha* u. a. auf die große Bedeutung der Milchsäurehäufung bei der Entstehung der Hämoglobinurie hingewiesen und zum Teil im Experimente bestätigt. Daß der absterbende Muskel infolge weitgehender Störung seiner chemischen Leistungen saure Abbauprodukte in reichlicher Menge an das Blut abgibt, steht außer Zweifel. Dadurch könnte die stets bei der Hämoglobinurie des Pferdes vorhandene Blockade der Niere eine zureichende Erklärung finden. Ob indes diese sauren Abbauprodukte *allein* den Muskeln entstammen ist fraglich, noch mehr aber, ob durch die explosionsartige Zerlegung von Depotglykogen im Muskel die Krankheit zustande kommen kann. Nachdem die Anschauung, daß der Pferdemuskel den größten Glykogengehalt besitzt, widerlegt ist (*Pflüger, Rusche*), erscheint beachtlich, warum andere Tierarten mit ebenso hohem Glykogengehalt des Muskels, nicht gleichartig reagieren. Unter sonst physiologischen Verhältnissen, insbesondere bei normaler Blutbeschaffenheit, dürfte die im Stadium der Arbeits-

leistung im Muskel auf das Hundertfache anwachsende Menge von Blutcapillaren (*Crogh*) zur Regelung des erhöhten Sauerstoffbedürfnisses und der chemischen Umsetzungen in allen Fällen genügen, um eine derartig hochgradige Schädigung hintanzuhalten. Darum liegt die Vermutung nahe, daß daneben auch noch andere Umstände an der Störung des vitalen Gleichgewichtes beteiligt sind. Die intravenöse Hämoglobininjektion führt nur dann zu einer Blockade der Nieren, wenn die Versuchstiere gleichzeitig ausschließlich mit Hafer gefüttert werden. Während sie hierbei sterben, entsteht bei Heufütterung nur eine Ausscheidungshämoglobinurie ohne klinische Folgen (*Baker* und *Dodds*). Schon seit langem ist bekannt, daß man je nach der Art der Fütterung den Harn der Pflanzenfresser alkalisch, amphother oder sauer machen kann. Ausschließliche Heuverabreichung, ebenso meist auch Grünfütterung, macht den Harn der Pflanzenfresser alkalisch, hingegen Körnerfutter, z. B. Hafer, ebenso sauer (*Ellenberger*). Die Verminderung der Alkalireserven des Blutes führt demnach zur Blockade der Niere nach eingetretener Hämoglobinaemie. Der Grad dieser Blockade ist wesentlich für den Ausgang der Krankheit. Die saure Diät stellt also den wichtigsten Faktor für das Zustandekommen der Niereninsuffizienz in den Versuchen von *Baker* und *Dodds* dar. Damit ist nun auch für die Hämoglobinurie des Pferdes die Frage der sauren Diät mit Verminderung der Alkalireserven des Blutes nicht mehr zu umgehen. Es ist damit eine *exogene* Entstehungsbedingung für eine Teilerscheinung der Hämoglobinurie des Pferdes in unseren Betrachtungskreis gerückt und die Theorie der ausschließlich endogenen Entstehung der Haemoglobinuria paralytica verliert weiterhin an Überzeugungskraft. Vielmehr gewinnt die Annahme an Boden, daß ebenso, wie der Haemoglobinuria enzootica, auch der Haemoglobinuria paralytica, letzten Endes exogene Entstehungsbedingungen zugrunde liegen, deren *eine* Komponente die Minderung der Alkalireserven des Blutes durch die saure Diät darstellt.

Die Nierenschädigung im Versuch bei intravenöser Injektion von Hämoglobin unter gleichzeitiger saurer Diät haben *Baker* und *Dodds* beschrieben als eine Epithelnekrose der Tubuli contorti, Verlegung durch Hämoglobinzylinder, die auch gelegentlich die Henleschen Schleifen obturieren kann, und sie als starke Ausweitung des Kapselraumes der Glomeruli unter Ausfüllung mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit und Zusammendrückung der Gefäßknäuel gekennzeichnet. Diese Beschreibung der Nierenveränderung und ihre Abbildung stimmt nach meinen Untersuchungen absolut überein mit den Anomalien dieses Organes bei der sog. Haemeglobinuria enzootica des Pferdes[1]). Es besteht keine Möglichkeit, Präparate der einen oder anderen Krankheit von-

[1]) *Anmerkung:* Bei der Sektion können naturgemäß diese Nierenveränderungen auch in Früh- und Spätstadien angetroffen werden.

einander zu unterscheiden. In dem Zusammenstimmen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren bei diesen beiden Krankheiten darf man einen weiteren Beweis erblicken, daß die Nierenerkrankung nicht der Ausgangspunkt der Hämoglobinurie des Pferdes ist, sondern nur eine Folge der Ausschwemmung des Hämoglobins und der Elimination durch die Niere unter dem gleichzeitigen Zustande der Verminderung der Alkalireserven des Blutes, demnach als sekundäre Erscheinung zu werten ist. Da die Muskelnekrobiose an sich nicht unmittelbar das Leben bedroht, bleibt die ausschlaggebende Bedeutung der Nierenblockade für den Ausgang der Hämoglobinurie des Pferdes in vollem Umfange bestehen, unter vorstehend angegebener Einschränkung (Herz, Nebennieren).

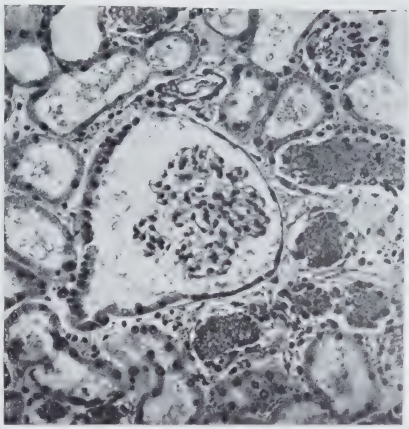


Abb. 1. Niere bei *experimenteller Hämoglobinurie* (Kaninchen) nach *Baker* und *Dodds*.

2. Befunde bei Schaf und Schwein.

Für das *Rind* stand mir nicht genügend Material zur Verfügung, um zu einem definitiven Urteil über das Auftreten einer der Hämoglobinurie des Pferdes ähnlichen Erkrankungsform bei dieser Tierart zu gelangen. In der Institutssammlung befindet sich lediglich ein handflächengroßes Skelettmuskelstück vom Rinde aus früherer Zeit mit der typischen Veränderung. Es kann daher nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich hier um eine lokale *Duncker*sche Muskeldegeneration oder um eine unserer Krankheit nahestehende Anomalie handelt.

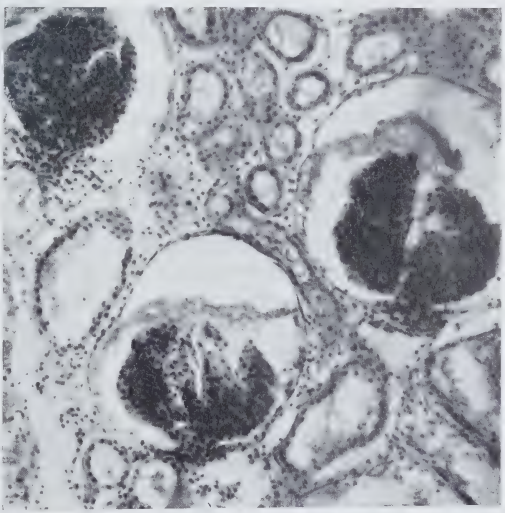


Abb. 2. Niere bei sogenannter *Haemoglobinuria enzootica* des Pferdes (*M. Hobmaier*).

Das *Lamm* und das *Ferkel* sind Tiere mit

blasser Muskulatur. Die Stammesmuskulatur enthält wenig Myochrom im Gegensatz zum dunkelrotbraunen Fleische des Pferdes. Entsteht die Hämoglobinurie beim Pferde durch Ausscheidung des frei gewordenen Myoglobins, so kann beim Lamm und Ferkel Hämoglobinurie und Blockade der Nieren nur schwer erwartet werden. Das Krankheitsbild muß sich hier demnach wesentlich anders gestalten wie beim Pferde und dementsprechend der pathologisch-anatomische Befund. Lediglich das 1. Kardinalsymptom der Hämoglobinurie, die hyaline Muskeldegeneration, eventuell mit Verkalkung, ist zu erwarten. In Heft 1, 1925 dieser Zeitschrift habe ich eine bei Lämmern und Ferkeln auftretende Erkrankung der Stammesmuskulatur beschrieben, die tatsächlich ihrem Wesen nach identisch ist mit der beim Pferde im Verlaufe der Hämoglobinurie beobachteten. Die Befunde bestanden in einer Myodegeneratio hyalinosa mit großer Neigung zur Verkalkung. Bezüglich Einzelheiten dieser interessanten, in Estland durchaus nicht seltenen Krankheit, verweise ich auf das Original. Über den klinischen Verlauf des Leidens liegen immer noch keine Angaben vor. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Feststellungen läßt sich erkennen: In Übereinstimmung mit der Hämoglobinurie des Pferdes tritt auch hier eine weitgehende Nekrobiose der Stammesmuskulatur ein. Hieran schließt sich (fast) regelmäßig eine dystrophische Verkalkung (Myodegeneratio hyalinosa calcificans). Die Erkrankung war in meinen Fällen eine chronische (ein Besitzer teilte mit, daß ihm die neugeborenen Lämmer mitunter an Unvermögen zu saugen in der 1. Lebenswoche sterben). Die Hämoglobinurie fehlt. Die Armut an Myochrom im Lamm- und Ferkelmuskel macht dies verständlich. Trotzdem kommt es auch beim Lamme zu schweren Schädigungen des Nierengewebes, die sich wieder vorzüglich durch Epithelnekrose der Tubuli contorti kennzeichnen. An Stelle der Hämoglobinzylinder finden sich Eiweißzylinder. Auch die Glomeruli selbst können Umwandlungen eingehen, die von Schwellungen des Glomerulischlingennetzes ausgehen, zu einem Erguß einer eiweißhaltigen Flüssigkeit in den Kapselraum und schließlich zur Obliteration der Glomeruli führen. Diese Befunde dürfen wohl dahin gedeutet werden, daß auch andere Substanzen wie Hämoglobin bei bestehender saurer Reaktion obige Nierenveränderungen beim Pferde zu bewirken vermögen. Sie legen den Schluß nahe, daß auch dort nicht allein jener erstgenannte Faktor wirksam ist, sondern gleichzeitig eine spezifisch toxische Sustanz, die nach Ansicht des Verfassers in Vicia sativa des Gemengehafers enthalten ist. Beim Lamm scheint die Ausbildung dieses Zustandes der Niere im allgemeinen längere Zeit zu erfordern wie beim Pferd. Das Leiden kann sich demnach in der Regel zu einem chronischen entwickeln, das gew. durch die Insuffizienz des Herzmuskels infolge der Verkalkung zum Tode führt. Nur wenn die Degeneration der Schlingmuskeln, wie

es bei Säuglingen mitunter vorkommt, großen Umfang annimmt, tritt der Tod alsbald infolge Inanition ein. Das Fehlen der Hämoglobinurie läßt sich auch aus dem Fehlen der eisenhaltigen Pigmente in Muskulatur, Milz, Leber usw. erweisen.

Aus den kurz angedeuteten Tatsachen ziehe ich den Schluß: Die Hämoglobinurie des Pferdes und diese neue Krankheit beim Lamm und Ferkel stimmen bezüglich des Muskelbefundes völlig überein. Im zweiten Hauptmerkmal der Hämoglobinurie des Pferdes, in der Ausscheidung von Hämoglobin im Harn, unterscheiden sie sich aus den angeführten Gründen notwendigerweise. Da diese Krankheit in Gegenden, in denen die Haemoglobinuria enzootica gehäuft auftritt, ebenfalls in größerem Umfange beobachtet wird, so möchte ich im Zusammenhalt mit diesen Tatsachen in ihr eine der Haemoglobinuria enzootica des Pferdes nahestehende, wenn nicht identische Anomalie erblicken.

Warum bei der einen Krankheitsform die Verkalkung der nekrobiotischen Muskulatur häufiger beobachtet wird wie bei der anderen Form, läßt sich schwer angeben. Schon die Tastache des Auftretens der Verkalkung bei beiden Krankheiten in so ausgedehntem Maße bereitet der Erklärung Schwierigkeiten. Es liegt die Vermutung nahe, daß in Analogie mit den *Hoffmeister*schen Experimenten bei saurer Reaktion lösliches Calcium sich häuft. Im toten Muskel ist viel Kohlensäure vorhanden. Bei plötzlich eintretender Minderung der H-Ionenkonzentration und der damit verbundenen Erhöhung der alkalischen Reaktion, wird Kalk im nekrotischen Bezirke niedergeschlagen. Auch die Erklärung des späteren Verschwindens dieses Kalkes würde bei dieser Vorstellung seiner Entstehung verständlich. Der Kalkherd könnte bei hinreichend enger Beziehung zu dem allgemeinen Flüssigkeitsstrom sich mit dem Blute ins Gleichgewicht setzen, bei dessen normaler Reaktion ein Teil des Kalkes in gelöster Ionenform beweglich ist.

3. Befunde beim Kaninchen.

Im Frühjahr 1923 wurde von mir erstmalig eine merkwürdige Erkrankung der Skelettmuskulatur beim Kaninchen beobachtet. Sie nimmt ihren Ausgang von den Kaumuskeln und der Zunge. Im weiteren Verlaufe kann sie sich über die gesamte Stammesmuskulatur ausdehnen. Zunächst ist sie makroskopisch schwer erkennbar. Mikroskopisch wird eine starke, hyalin schollige Gerinnung der Muskelfaser wahrgenommen, wobei das Sacolemma meist völlig intakt bleibt. Die nekrotischen Teile der Muskulatur lassen alsbald eine auffallend starke Kalkablagerung erkennen. Diese dystrophische Verkalkung beschränkt sich ausschließlich auf den Inhalt der Muskelfaser und greift nicht auf das Interstitium über. Sie tritt beim Kaninchen mit großer Regelmäßigkeit ein. Im Stadium der Verkalkung ist sie schon mit freiem Auge

deutlich erkennbar. Die erkrankte Muskulatur ähnelt Schweinefleisch mit verkalkten Trichinen. Diese Spontanerkrankung des Kaninchens gestaltete sich in den Versuchen über die Bedeutung der Pferdestreptokokken aus Hämoglobinämiekadavern zum Haupthindernis klarer Erkenntnis, wie bereits in meinem Vortrage angedeutet wurde (vgl. *Hobmaier, M.*, l.c.). Nachdem die ersten derartigen zufällig auftretenden hyalin scholligen Degenerationen der Stammesmuskulatur des Kaninchens beobachtet worden waren, wurden in der Folgezeit systematische Untersuchungen angestellt. Gelegentlich erfolgten auch Probeausschnitte aus der Muskulatur des lebenden Tieres. Dabei ergaben sich folgende Befunde: Die Krankheit tritt periodisch auf. Die große Ähnlichkeit der vorliegenden Muskelveränderungen mit der bei der sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes ist von vornherein auffallend. Vielleicht, daß man auch hier einen Unterschied in der großen Neigung der erkrankten Muskulatur zur Verkalkung beim Kaninchen gegenüber dem Pferde sehen will. Ihr kann nur eine relative Bedeutung zuerkannt werden, wie aus den früheren Ausführungen (Lamm, Ferkel) hervorgeht. Die Prüfung auf das Vorhandensein von Ferro- und Ferriverbindungen im erkrankten Kaninchenmuskel fällt negativ aus, wie bei Lamm und Ferkel, im Gegensatz zum Pferde. Der Grund ist der gleiche wie bereits früher angegeben.

Gerade beim Kaninchen konnten im Institute lange Zeit hindurch Beobachtungen über das Auftreten und den Verlauf der Krankheit aufgestellt werden, die in wünschenswerter Weise die Lücke in unserer Kenntnis der gleichen Krankheit beim Lamm und Ferkel ausfüllten.

Das schädigende Agens scheint nur dem jugendlichen Organismus gegenüber im Sinne einer Zerstörung der Muskulatur wirksam zu sein. Bei erwachsenen Kaninchen konnte die Krankheit bis jetzt in keinem Falle ermittelt werden. Man trifft wohl die eine oder andere verkalkte Muskelfaser im mikroskopischen Präparate an, bei der Untersuchung der Skelettmuskulatur jugendlicher Tiere hingegen ist das ganze Gesichtsfeld durch die kalkigen Schollen der aneinanderlagernden abgestorbenen Muskelfasern überdeckt. Es scheint das ein Zeichen dafür, daß der Prozeß beim erwachsenen Tiere unverhältnismäßig schwach einsetzt oder daß die Erkrankung mit dem zunehmenden Alter der Tiere zur Ausheilung kommt. Probeexcisionen kleiner Muskelstücke von den Lieblingsstellen der Erkrankung bei säugenden Häsinnen wiesen bei ihrer Untersuchung keine Anomalie auf, während die Säughäschen des Wurfes nacheinander an der Krankheit dahinstarben und bei ihrer Zerlegung das typische Bild der beschriebenen Muskeldegeneration darboten. Die größten Opfer fordert die Krankheit unter den Saugkaninchen. Auch in den ersten Wochen nach dem Absetzen gehen noch verschiedentlich Tiere an dem Leiden zugrunde. Bei den Saug-

kaninchen liegt die Todesursache in der Unmöglichkeit, infolge Versagens der Schlundmuskulatur Milch aufzusaugen und abzuschlucken. Die Degeneration der Zungen-, Kau-, Schluckmuskulatur ist zu bedeutend, als daß das Kaninchen diese Funktion weiter ausüben könnte. Es braucht wohl nicht eigens darauf hingewiesen zu werden, daß wir hierin eine Analogie zur sog. Schlundlähme des Pferdes bei der Haemoglobinuria enzootica vor uns haben. Bei den sich bereits selbst nähren- den Häschen spielt daneben die Degeneration der Atemmuskeln und die damit verbundene Lähmung der Atmung eine wichtige Rolle für den letalen Ausgang der Erkrankung. Das vorliegende Leiden ist demnach eine bisher unbekannte Aufzuchtkrankheit des Kaninchens.

Zu welchem Zeitpunkte nun setzt die Erkrankung ein? Untersucht man Kaninchenembryonen zu den verschiedenen Abschnitten ihrer Entwicklung, so findet man stets die Muskulatur völlig gesund. Das gleiche gilt auch bezüglich neugeborener Tiere. Die Kaninchen kommen ohne Muskelveränderungen zur Welt. Zweimal wurden fast ausgetragene Früchte von Stuten, die an sog. Haemoglobinuria enzootica mit Schlundlähmung zugrunde gegangen waren, untersucht. Die Feten ließen an ihrer Muskulatur keinerlei Veränderung erkennen. Beide Krankheiten stimmen demgemäß auch in diesem Punkte überein. Schon 2—3 Tage nach der Geburt hingegen läßt sich der Beginn des Auftretens unserer Krankheit, ausgehend von der Zungen- und Kaumuskulatur beim Saugkaninchen, beobachten. Die Zunge nimmt dabei eine gelbrote Farbe an und erscheint vergrößert. Daran kann man allenfalls das Leiden schon am lebenden Tiere ermitteln. Gegen Ausgang der ersten Woche erweist sich nicht selten bereits die gesamte Stammesmuskulatur befallen und die Verkalkung hat in großem Umfange stattgefunden. Meist jedoch gehen die Tiere schon zu einem früheren Zeitpunkte infolge Schlucklähmung zugrunde. Auch beim Fohlen hat man in den ersten Lebenstagen das Auftreten der hyalinen Muskeldegeneration bei der sog. Haemoglobinuria enzootica beobachtet (vgl. Bericht der *Wirth*schen Schule, Eigene Feststellung). Die Neigung der erkrankten Muskulatur zur Verkalkung, insbesondere beim Fohlen, habe ich bereits früher betont. Die Tatsache, daß diese Verkalkung auch beim Pferde innerhalb kürzester Zeit vor sich geht, folgt notwendig aus den beiden angeführten chirurgischen Fällen. Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich der Schluß: Die hier beschriebenen Krankheiten entstehen nicht intrauterin. Das schädigende Agens kann mit der Muttermilch aufgenommen zur Wirksamkeit kommen oder auch erst bei der Selbsternährung dem Körper zugeleitet werden.

Schluß.

Die im Anschluß an die Muskelnekrobiose auftretende Nierenblockade ist das einheitliche und wesentliche Merkmal der Haemoglobinuria enzootica und Haemoglobinuria paralytica des Pferdes. Von dem Grade dieser Nierenblockade hängt der Ausgang des Leidens wesentlich ab. Da die Insuffizienz der Niere nach entstandener Hämoglobinämie bei entsprechender Verminderung der Alkalireserven des Blutes sich ausbildet, schlagen *Baker* und *Dodds* die Erzeugung einer alkalischen Diurese zur Heilung vor (Entstehung einer Ausscheidungshämoglobinurie ohne Nierenverlegung!). Dadurch erhält die günstige Beeinflussung der Krankheit durch rechtzeitige Verwendung von Theobrominum natrio-salycilicum unter gleichzeitiger günstiger Diät, wie Heu (*Hobmaier, M.*, l. c.) eine wissenschaftliche Erklärung. Ebenso wird nun die günstige Wirkung aller die Blutalkalescenz vermehrenden Heilmittel (vgl. *Marek* u. a.) begreiflich. Auch das gelegentliche Versagen jeglicher Heilmittel wird dadurch verständlich, denn es können *irreparable* Störungen der Nierenfunktion (neben Herz- und Nebennierenveränderungen) vorliegen.

Die gleichen Muskelveränderungen in Art und Ausdehnung wie bei der Haemoglobinuria enzootica (paralytica) des Pferdes lassen sich auch beim Lamm, Ferkel und Kaninchen feststellen. Wegen der Armut an Myochrom, tritt bei diesen Tieren die Hämoglobinurie, evtl. auch Blockade der Niere, vollständig zurück. Da die Muskelerkrankung an sich nicht tödlich wirkt, außer bei starker Degeneration der Schlund- und Atemmuskulatur, so ist für diese Tiere die Möglichkeit eines chronischen Verlaufes der Erkrankung gegeben. Wegen ihres Vorkommens, insbesondere bei Säuglingen, sind diese drei neuen Krankheiten als *Aufzuchtkrankheiten* zu werten. Bezeichnet man sie als *Myodegeneratio hyalinosa toxica calcificans agnorum, porcellorum, cuniculi*, so muß dementsprechend von vergleichend pathologischem Standpunkte aus die Bezeichnung für die sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes lauten: *Myodegeneratio hyalinosa toxica* (*calcificans*) *cum Haemoglobinuria* (*et paralysi pharyngis*).

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Stang*.)

Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln.

Von

Tontscho Radeff,

approb. Tierarzt aus Sofia in Bulgarien.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1926.)

Der Wassergehalt der Futtermittel ist nicht konstant, sondern verändert sich in dieser oder jener Richtung, je nachdem das Futtermittel mehr oder weniger wasserhaltig ist. So geben sehr viele wasserreiche Futtermittel beim Aufbewahren in gewöhnlicher und noch mehr in trockener Luft Wasser durch Verdunstung ab; andere, die vorher einer Trocknung unterworfen gewesen sind, nehmen leicht Wasser aus der Luft auf. Diese Abgabe oder Aufnahme von Wasser ist dadurch ermöglicht, daß die Feuchtigkeit der organischen Substanzen in der Hauptsache nicht durch chemische, sondern durch grob mechanische (Adhäsion) und physiko-chemische (Osmose, Adsorption und Quellung) Kräfte gebunden ist und sich bei jeder Temperatur und Luftfeuchtigkeit ein Gleichgewichtszustand einstellt. Aus diesen Gründen kann der Wassergehalt eines Futtermittels je nach dessen Beschaffenheit und Aufbewahrung sehr verschieden sein. Die Ermittlung des Wassergehaltes eines Futtermittels aber ist von Wichtigkeit, weil sie uns Aufschlüsse gibt erstens über die Haltbarkeit beim Aufbewahren von Futter, zweitens über die Menge der Trockensubstanz in der gegebenen Ration bei der Fütterung der Tiere, und drittens ist die quantitative Ermittlung der einzelnen Bestandteile, welche außer dem Wasser in den Futtermitteln enthalten sind, abhängig von dem Wassergehalte. Die Bestimmung des Wassergehaltes spielt somit eine wichtige Rolle bei der Analyse des Futtermittels.

Die Methoden für die Feuchtigkeitsbestimmung der verschiedensten Materialien kann man in direkte und indirekte einteilen. Bei den direkten Methoden wird das Wasser selbst, das durch verschiedene

Manipulationen ausgetrieben wird, aufgefangen und gemessen oder gewogen. Bei den indirekten Arbeitsweisen wird der Wassergehalt durch die Feststellung des Gewichtsverlustes nach Beendigung des Versuches bestimmt. Dazu muß man noch eine besondere Gruppe von Methoden anführen, bei welchen nicht das Wasser selbst, sondern seine Reaktionsprodukte — hauptsächlich Gase — mit irgendeinem Reagens gemessen werden und von ihrer Menge auf den Feuchtigkeitsgehalt geschlossen wird. Diese Gruppe, die hauptsächlich nach gasometrischem Prinzip arbeitet, nimmt somit eine Mittelstellung zwischen den direkten und indirekten Methoden ein und wird als Zwischengruppe bezeichnet.

Es werden also folgende Gruppen von Arbeitsweisen gebraucht:

A. Direkte Methoden.

I. Die Substanz wird im Vakuum oder beim gewöhnlichen Drucke mit oder ohne Durchleitung von trockenen Gasen erhitzt und der gebildete oder mitgeführte Wasserdampf durch trockenes Calciumchlorid, konzentrierte Schwefelsäure, entwässertes Natriumsulfat usw. gebunden und danach gewogen.

II. Das Material wird direkt bei 130° erhitzt und die überdestillierte Wassermenge gemessen oder gewogen.

III. Die Substanz wird mit einer mit Wasser nicht mischbaren und höher siedenden Flüssigkeit erhitzt. Das überdestillierte Wasser wird volumetrisch unter der Schicht der gleichfalls überdestillierten Flüssigkeit gemessen.

B. Gasometrische Methoden (Zwischengruppe).

I. Die Substanz wird mit Natrium behandelt. Der gebildete Wasserstoff wird gemessen.

II. Das Wasser der Substanz reagiert mit organischen Magnesiumverbindungen (Magnesium-Methyljodid oder -bromid, sogenannte Grinardsche Lösung), und das gebildete Methan wird gemessen.

III. Die Substanz wird mit Calciumcarbid gemischt. Das gebildete Acetylen wird gemessen.

C. Indirekte Methoden.

I. Gewichtsverlustbestimmung beim längeren Aufbewahren in sog. Exsiccatoren bei Anwesenheit von Trocknungsmitteln wie Calciumchlorid, konz. Schwefelsäure, Phosphorpentoxyd usw. bei gewöhnlicher Temperatur.

II. Bestimmung des Gewichtsverlustes bei Erhitzung bis zu einer bestimmten Temperatur (gewöhnlich 105—110°).

III. Erhitzung bei Anwesenheit von Trocknungsmitteln im Vakuum oder bei atmosphärischem Druck und Bestimmung des Gewichtsverlustes — Kombination der beiden Methoden.

Nicht alle von den obengenannten Arbeitsweisen eignen sich für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln. Die idealste Methode für diesen Zweck soll folgende Eigenschaften besitzen:

1. Die Methode soll genaue Resultate geben, d. h. sie soll nur den wahren Wassergehalt und nicht auch das durch die Handhabung erst entstandene Wasser angeben.
2. Die Zeitdauer der Bestimmung soll nicht lange währen.
3. Die Apparate sollen nicht teuer sein.
4. Die Ausführung der Bestimmung soll leicht sein und keine besondere experimentelle Geschicklichkeit erfordern.

Darum wurden bis jetzt für die Wasserbestimmung in Futtermitteln von allen obenerwähnten Methoden nur die A. III., C. II. und C. III. ausgeführt.

Die unter A. I. erwähnten Methoden nutzen die Tatsache aus, daß die Substanz ihre Feuchtigkeit abgibt, wenn man trockene Luft durch sie durchleitet. Das Gleichgewicht, welches entstehen würde, wenn die Luftschicht über der Substanz mit Wasserdampf gesättigt wird, wird durch fortlaufendes Zuströmen von neuer trockener Luft dauernd gestört, so daß immer mehr und mehr Wasser der Substanz entzogen wird. Das wird aber nicht bei allen Substanzen bis zur vollständigen Entwässerung führen, weil die wasserbindenden Kräfte mancher Substanzen besonders organischer Natur sich mit dem sinkenden Wassergehalt steigern und bald die Größe der wasseranziehenden Kraft der trockenen Luft erreichen. Um diesem unerwünschten Gleichgewicht der Kräfte entgegenzuwirken, wird auch Vakuum und Wärme gebraucht, die die Verdunstung, d. h. die Abstoßung des Wassers aus der Substanz erleichtern und die wasseraufnehmende Fähigkeit der Luft steigern. Bei Körpern, die leicht oxydiert werden oder Kohlendioxyd binden, wird von CO_2-befreite Luft oder werden sauerstofffreie Gase, wie Stickstoff oder Wasserstoff, durchgeleitet. Die mit Wasser gesättigten Luftmassen oder Gase werden durch Körper, die stark Wasser absorbieren (Schwefelsäure, Calciumchlorid, Phosphorpentoxyd) durchgeleitet, dadurch wird ihnen das aufgenommene Wasser wieder entzogen. Der Gewichtsunterschied der Trockenmittel vor und nach dem Versuche gibt ein Maß für den Wassergehalt der Substanz an. Diese Methode hat fast alle Nachteile, die die gewöhnlichen Trocknungsmethoden haben, weil die erste Hälfte des Verfahrens den indirekten Arbeitsweisen ähnlich ist. Zu diesen Nachteilen, die noch näher bei der Betrachtung der indirekten Methoden erläutert werden, kommen noch solche hinzu, die durch das Absorbieren des Wassers von den Trocknungsmitteln verursacht werden. Nicht alle empfohlenen Trocknungsmittel vermögen die Luftmassen oder Gase absolut zu entwässern, z. B. kann es geschehen, daß bei Verwendung von wasserfreiem Natriumsulfat ein

geringer Teil von Wasser sich der Feststellung entzieht. Um diese Wassermenge auf ein Minimum zu reduzieren, muß die Durchleitung sehr langsam geschehen, so daß die Untersuchung noch länger währt als bei den indirekten Methoden. Als einziger Vorteil der mit wasserfreiem Natriumsulfat arbeitenden Methode möchte ich nur die Tatsache hervorheben, daß durch sie, im Gegensatz zu den indirekten Methoden, nur der wahre Wassergehalt ermittelt wird. Alle flüchtigen Stoffe — ätherische Öle oder Gärungs- und Zersetzungsprodukte (Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Ammoniak usw.) —, die bei den indirekten Methoden zu irreführenden Feststellungen des Wassergehaltes verleiten könnten, beeinträchtigen die Untersuchung nicht, weil das Trocknungsmittel nur Wasser bindet. Trotz dieser Vorteile, die in der neuesten Zeit von *Rakusin* und *Starobina*[1]) als sehr günstig für die Wasserbestimmung bei den Umbelliferen hervorgehoben werden, findet diese Methode fast keine praktische Anwendung. Mehr ausgeübt werden die Arbeitsweisen, bei welchen als Trocknungsmittel konz. Schwefelsäure, Phosphorpentoxyd oder Calciumchlorid dienen, weil die Entwässerung der Luftmassen oder Gase vollständig ist. Hier besteht aber immerhin die Gefahr, daß ätherische Öle oder Zersetzungsprodukte (Ammoniak), die in manchen Futtermitteln enthalten sind, von dem Trocknungsmittel gebunden werden und zu irreführenden Gewichtszunahmen verleiten. Vielleicht aber könnte eine Methode, die von *Lindner*[2]) empfohlen ist, hier mit Vorteil verwendet werden, bei der Chlorwasserstoffsäure durch Umsetzen des Wassers mit Naphthyloxychlorphosphin $C_{10}H_7POCl_2 + 2\,H_2O = 2\,HCl + C_{10}H_7PO_3H$ gebildet und die entstandene Salzsäure in Wasser gefangen und titriert wird.

Die Methode A. II., bei welcher das überdestillierte Wasser, das bei dem direkten Erhitzen bei 130° übergeht, gesammelt und gemessen wird, hat keine praktische Anwendung für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln, weil die letzteren als schlechte Wärmeleiter die Wärme nicht genügend durchleiten, daher werden nur die Teile durchgewärmt, die direkt der Wand des Destillationsapparates anliegen, und außerdem besteht die Gefahr der Zersetzung der organischen Substanz. Die Wasserbestimmung vollzieht sich langsam und ist ungenau.

Statt dieser Methode findet die mit A. III. bezeichnete Arbeitsweise Anwendung. Bei ihr wird die organische Substanz in einer mit Wasser nicht mischbaren und höher destillierenden Flüssigkeit erhitzt. Durch Anwendung der Destillationsflüssigkeit wird das Überdestillieren von Wasser erleichtert, weil in diesem Falle die Wasserdampfspannung zum Sieden nicht gleich dem Atmosphärendrucke zu sein braucht, sondern es genügt, wenn die Summe der partiellen Dampfspannungen der Mischung dem atmosphärischen Drucke entspricht. Das Austreiben von Wasser vollzieht sich so, als ob die Destillation bei vermindertem

Drucke stattfindet. Durch die Anwendung von Flüssigkeit wird auch die Gefahr der Zersetzung der organischen Substanz vermindert.

Die Wahl der jeweils passenden Destillationsflüssigkeit beruht auf der genauen Feststellung, welchen Erhitzungsgrad die betreffende Substanz verträgt, ohne daß durch Zersetzung das zu ermittelnde Wasser vermehrt wird. Ihr Siedepunkt muß höher sein als der des Wassers, und sie darf in Wasserdämpfe nur in geringen Mengen übergehen, weil im anderen Falle das Aufnahmegefäß für die übergegangenen Dämpfe zu groß wird und dadurch auch die Dauer der Destillation sowie die Genauigkeit der Bestimmung beeinträchtigt werden. Sie soll im Wasser — und umgekehrt — nicht oder sehr wenig löslich sein und mit übergegangenem Wasser keine Emulsion bilden, weil die Ablesung des Wasservolumens ungenau wird. Als Destillationsmittel sind Toluol, Xylol, Terpentinöl, Petroleum usw. versucht worden, von denen sich aber am besten Petroleum bewährt [*Schaffer*[10]) und *Gury*[11])]. Sehr gut ist auch nach *Merl* und *Reuß*[13]) eine Mischung von 3 Raumteilen Benzin (dessen unter 100° übergehende Anteile entfernt sind) mit Siedepunkt 100—140° und einem Raumteil Vaselinöl. Der allmählich ansteigende Siedepunkt der erwähnten Mischung wird als besonders günstig betrachtet.

Diese Methode wurde für die Bestimmung des Wassergehaltes in Getreide zuerst von *Hoffmann* und *Marienhagen*[3]) angegeben; als Destillationsflüssigkeit wurde Schmieröl und Terpentinöl gebraucht. Zusammen mit *Rötz*[4]) haben die Obengenannten auch ein ähnliches Verfahren für die Wasserbestimmung in Mehl angegeben. Das von *Hoffmann*[5]) angegebene Prinzip wurde wiederholt zu ähnlichen Zwecken verwendet. So hat *Aschmann* und *Arend*[6]) nach ihm Wasserbestimmungen in Butter gemacht, *Thörner*[7]) in Nahrungs- und Futtermitteln (Weizenmehl, Roggenmehl, Erdnußmehl, Baumwollsaatmehl usw.); *Kreis*[8]) in Wurst, *Fabris*[9]) in Honig, *Schaffer*[10]) und *Gury*[11]) in Brot, *Mai* und *Rheinberger*[12]) in Käse, *Merl* und *Reuß*[13]) in Mehl und Brot.

Für die Bestimmung des Wassergehaltes in Futtermitteln scheint diese Methode sich nicht gut zu eignen, weil nach der Untersuchung von *Thörner*[7]) die gefundenen Wasserwerte bedeutend höher waren als die nach dem indirekten gewichtsanalytischen Verfahren gewonnenen. So fand er:

Futtermittel	Wassergehalt		Differenz %
	% Destillation	% Trocknen	
Weizenmehl	14,1	13,9	+ 0,2
Roggenmehl	14,5	12,7	+ 1,8
Baumwollsaatmehl	15,5	11,6	+ 3,9
Erdnußmehl	13,0	10,6	+ 2,5

Vielleicht tritt doch auch bei dieser Methode eine Zersetzung der organischen Substanz unter Wasserabspaltung ein, weil die Temperatur, bei welcher gearbeitet wird, hoch ist (160—180°).

Die gasometrischen Methoden, bei welchen mit Natrium oder mit organischen Magnesiumverbindungen die Feuchtigkeit gebunden wird und als Reaktionsprodukte Gase wie Wasserstoff oder Methan gebildet werden, haben keine praktische Anwendung für die Wasserbestimmung in Futtermitteln gefunden, weil auch ein Teil der organischen Substanzen reagiert und die entstandene Menge Gas nicht nur durch die Feuchtigkeit selbst, sondern auch durch die Reaktionen zwischen Natrium oder Magnesium-Methyljodid und den Futtermitteln bedingt wird. Die Möglichkeit, das Wasser zuerst durch irgendwelche indifferente, aber wasserabsorbierende Flüssigkeit dem Futtermittel zu entziehen und erst dann zu bestimmen, wie es *Zerwetinoff*[14]) mit wasserfreiem Pyridin bei Stärke macht, hat keine Aussichten für praktische Anwendung, weil die Futtermittel nicht ihr gesamtes Wasser an die zur Extraktion verwendeten Flüssigkeiten abgeben.

Die gewöhnlichsten Methoden für die Wasserbestimmung sind die indirekten. Von ihnen hat die erste (C. I.) keine praktische Anwendung für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln, weil die Bestimmungszeit zu lange währt. Es werden mehrere Tage für eine Analyse in Anspruch genommen, zudem sind die Resultate ungenau. Die Hauptfehlerquelle liegt darin, daß ein Gleichgewichtszustand zwischen den wasseraufnehmenden Kräften der Trocknungssubstanzen und den wasserbindenden der organischen Körper sich einstellt. Nur die letzten beiden Ausführungsarten der Methoden finden Anwendung. Sie sind auch die Arbeitsweisen, die man in den Lehrbüchern am meisten antreffen kann. Die Resultate dieser Methoden sind nach Untersuchungen verschiedener Forscher nicht von einwandfreier Genauigkeit. Die Ergebnisse sind abhängig von der Trocknungstemperatur [*Tammann*[15]), *Lebedjanzeff* und *Zalygin*[16]), *Birschardt*[17])], weil, wie *Tammann* festgestellt hat, der Wassergehalt von Stoffen wie Holz, Eiweiß, Ackererde und Zeolithen sich beim Trocknen kontinuierlich mit der Temperatur ändert. Die in den gebräuchlichen Trockenschränken zirkulierende Luft enthält Wasserdampf. Aus dem zu trocknenden Material entweicht solange Wasserdampf, bis der Dampfdruck desselben durch Wasserabgabe auf den Partialdruck des Wasserdampfes in der Luft gesunken ist. Bei Temperaturerhöhung des Trockenschrankes wiederholt sich dieser Prozeß. Mittels Durchleitung von trockener Luft [*Lasser-Cohn*[18])] und Anwendung von Vakuum (Trocknungspistole) kann man den Partialdruck des Wasserdampfes in der Luft des Trocknungsapparates noch mehr erniedrigen. Aber dadurch steigt die Gefahr, daß auch die Verflüchtigung von Substanzen, die manche Futtermittel

enthalten (ätherische Öle, Gärungs- und Zersetzungsprodukte) und die schon bei gewöhnlichem Trocknen bei 105° entweichen [*Huntly* und *Coste*[19])], noch stärker herausgetrieben werden. Der dadurch verursachte größere Gewichtsverlust ist nicht nur dem entweichenden Wasser, sondern auch diesen Stoffen zuzuschreiben. Anderseits können auch die ermittelten Werte für den Wassergehalt einzelner Futtermittel zu niedrig sein, wenn nämlich die zu analysierenden Substanzen zu schnell höheren Temperaturen (105°) ausgesetzt werden und hierdurch leicht Verkleisterung, Koagulation und dadurch wieder schlechte Abgabe des Wassers verursacht wird. Um diesen Fehler, der besonders bei wasserreichen Futtermitteln auftreten kann, zu vermeiden, wird die Substanz längere Zeit auf 50° Temperatur gehalten. Die indirekten Methoden beanspruchen erheblichen Aufwand an Heizmaterial und Zeit (gewöhnlich 6—10 Stunden), der sich besonders in solchen Ländern unangenehm zeigt, wo die Laboratorien infolge Mangel an Leuchtgas gezwungen sind, mit anderen Heizmitteln zu heizen [*Jakowenko*[20])].

Diese Nachteile der Wasserbestimmung durch Trocknen haben Veranlassung gegeben, eine bequemere, billigere und dabei genügend genaue Methode zu prüfen und ihre Verwendungsfähigkeit für Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln festzustellen. Diese Methode ist die Calciumcarbidmethode. Sie beruht auf der Tatsache, daß Calciumcarbid mit Wasser Acetylen bildet.

Die Calciumcarbidmethode wurde zuerst von *Danne*[21]) im Jahre 1900 in Australien zur Bestimmung der Feuchtigkeit in organischen Pulvern vorgeschlagen. Er wog das zu untersuchende Pulver in einem Probierrohr ab, überschichtete es mit Sand, auf den eine Lage Calciumcarbid geschüttet wurde. Beim Erhitzen des Rohres destilliert das Wasser durch den Sand und reagiert mit dem Calciumcarbid. Aus dem Volumen des freiwerdenden Acetylens wird die Feuchtigkeit berechnet. Eine ähnliche Methode hat *Dupré*[22]) gebraucht. Mit ihr bestimmte er die Feuchtigkeit von Kordit und ähnlichen Sprengstoffen. Eine vereinfachte Methode, nach der in Australien die Feuchtigkeit in Schafwolle bestimmt wird, hat *Masson*[23]) beschrieben. Hierbei wird die auf Feuchtigkeit zu prüfende Substanz mit einem größeren Überschuß von gepulvertem Calciumcarbid direkt gemischt, während im übrigen wie bei der vorherigen Methode gearbeitet wird. Nach der Calciumcarbidmethode wurden vielfach Feuchtigkeitsbestimmungen in verschiedenen Stoffen ausgeführt. So haben *Rivett*[24]) in Butter, *Campbell*[25]) in Kohle, Tee, Kaffee und Kakao, *Browetsch*[26]) in Zucker, *West*[27]) in Sirup, *Jakowenko*[20]) in Brot, Gebäck, Mehl, Desinfektionsmitteln und Mörtel, *Korff-Petersen*[28]) in Mörtel, *I. Masson*[29]) in krystallisierten Hydratsalzen und *Roberts* und *Fraser*[30]) in Petroleum die Feuchtigkeit bestimmt.

Es wurden verschiedene Apparate und Prinzipien für die Bestimmung des gebildeten Acetylens vorgeschlagen; man kann sie in vier Klassen einteilen:

1. colorimetrische,
2. gravimetrische,
3. dynamische,
4. volumetrische.

Bei der colorimetrischen Methode wird das gebildete Gas durch eine ammoniakalische Kupferoxydullösung geleitet, welche Gelatine und Alkohol enthält. Das Acetylen reagiert mit dem Kupferoxydul und bildet Acetylenkupfer (Cu_2C_2), das sich in kolloider Lösung mit roter Farbe kenntlich macht. Die erhaltene rote kolloide Lösung wird verglichen mit einer als Grundmuster dienenden Lösung eines roten Farbstoffes oder mit einem Rubinglase [*Weaver*[39]), *Schulz*[32])]. Da die Farbe abhängig von dem kolloiden Zustande des gebildeten Acetylenkupfers ist, kann die Methode nicht ganz zuverlässig sein, um so mehr als bei der Reaktion von Calciumcarbid und Wasser auch minimale Mengen anderer Gase sich bilden, die störend auf die Bildung der kolloiden Lösung einwirken [*Schulz*[32])].

Bei der gravimetrischen Methode wird die Feuchtigkeit auf Grund des Gewichtsverlustes des Apparates nach dem Entweichen des gebildeten Gases bestimmt (*Rivett, Campbell*).

Bei der dynamischen Methode wird der Druck des gebildeten Gases bei konstantem Volumen bestimmt (*Korff-Petersen*). Das Manometer ist statt nach Atmosphären nach Prozenten des Wassergehaltes geaicht. Da aber der Druck auch von der Temperatur abhängig ist, muß bei einer konstanten Temperatur (17°) gearbeitet werden. Die notwendige Einhaltung einer bestimmten Temperatur und auch die Explosionsgefahr, die komprimiertes Acetylen auch bei geringer Menge in sich birgt, bilden die Schwächen dieser Arbeitsweise.

Bei der volumetrischen Methode wird das Volumen des gebildeten Gases bei einem konstanten oder bei dem atmposhärischen Drucke gemessen. Sie ist die meist ausgeübte Methode; *Danne, Dupré, Masson, Roberts* und *Fraser, West, Jakowenko* haben nach ihr gearbeitet.

Ich habe auch die volumetrische Methode gewählt und mit dem folgenden einfachen Reaktionsapparate, den schon *Jakowenko* gebraucht hat, gearbeitet.

Beschreibung des Apparates.

Der Apparat besteht aus 2 Teilen. Der eine Teil dient zur Ausführung der Reaktion zwischen Calciumcarbid und dem Futtermittel und der zweite zum Auffangen und Bestimmen des gebildeten Acetylens.

Der Teil, der zur Abwicklung der Reaktion dient, besteht aus 2 Röhren: *A* und *B* (Abb. 1). Das Rohr *A* ist aus Glas von mittlerer Dicke, etwa 10 cm

lang, mit einem Durchmesser von 2 cm. Es dient zur Aufnahme einer gewogenen Menge Futtermittel und in ihm geht die Reaktion zwischen dem Calciumcarbid und dem Wasser vonstatten. Das Rohr *B* dient zur Aufnahme von gepulvertem Calciumcarbid und ist ebenfalls aus mittelstarkem Glas, etwa 5 cm lang mit 2 cm Durchmesser. Die beiden Rohre sind mit einem T-förmigen Glasrohr mit 3,5 cm langem Rohrschenkel und 0,7 cm Durchmesser miteinander verbunden. Auf die Enden *a* und *b* dieses Rohres sind Kautschukpfropfen und auf das Ende *c* ist ein dickwandiger Kautschukschlauch *C* aufgesetzt. Der Kautschukschlauch *C* verbindet das T-artige Rohr mit dem 2. Teil des Apparates.

Der 2. Teil des Apparates dient zum Auffangen und Bestimmen des Acetylens und besteht aus einer 100 ccm fassenden Bürette nach Mohr ohne Hahn (*I*), die mittels eines dicken Gummischlauches (*II*) mit einem Niveaurohr (*III*) verbunden ist. Der obere Teil der Bürette ist durch einen Gummipfropfen fest geschlossen. Durch den Gummistopfen geht ein dickwandiges, in einem Winkel von 50—60° gebogenes Rohr, dessen Durchmesser 0,7 cm beträgt, und dient zur Verbindung des Apparates *AB* mit dem Innenraum der Bürette. Statt dieses Rohres wurde bei manchen Versuchen auch ein T-artiges Rohr gebraucht, dessen 3. Schenkel zur Aufnahme eines Thermometers diente.

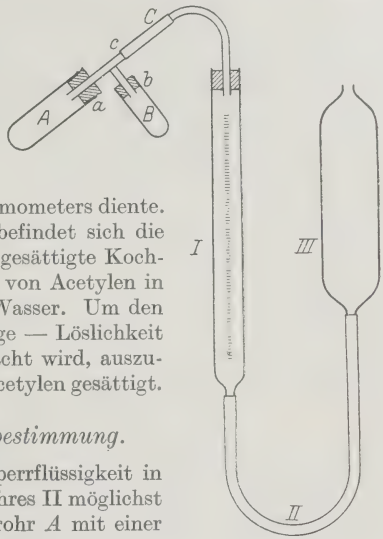


Abb. 1.

In der Bürette und dem Niveaurohr befindet sich die Sperrflüssigkeit. Als solche habe ich eine gesättigte Kochsalzlösung gebraucht, weil die Löslichkeit von Acetylen in ihr bedeutend kleiner ist als in reinem Wasser. Um den Fehler, der durch die — wenn auch geringe — Löslichkeit von Acetylen in der Kochsalzlösung verursacht wird, auszuschalten, habe ich die Kochsalzlösung mit Acetylen gesättigt.

Die Ausführung der Feuchtigkeitsbestimmung.

Der Teil *AB* wird entfernt und die Sperrflüssigkeit in der Bürette I durch Aufheben des Niveaurohres II möglichst auf 0 eingestellt. Darauf wird das Probierrohr *A* mit einer genau abgewogenen Menge des Futtermittels beschickt und auf den entsprechenden Pfropfen (*a*) aufgesetzt. In Probierrohr *B* wird gepulvertes Calciumcarbid gebracht und das Rohr auf den Pfropfen (*b*) aufgesetzt. Der Teil *AB* wird mit dem Schlauch *C* verbunden. Das Niveau der Sperrflüssigkeit in der Bürette sinkt zu dieser Zeit ein wenig. Der Apparat wird etwa 2 Min. zum Ausgleich der Temperatur stehengelassen. Darauf werden die Menisken in *I* und *II* auf die gleiche Höhe eingestellt und das Niveau des Meniscus *I* notiert.

Darauf wird das Probierrohr *A* so um seine Längsachse gedreht, daß das Probierrohr *B* mit der Öffnung nach unten über *A* zu stehen kommt. Dadurch gleitet das gepulverte Calciumcarbid allmählich in das T-förmige Rohr und aus diesem in das Probierrohr *A*. Durch leichtes Schütteln des Rohres *A* wird das Calciumcarbid mit dem zu untersuchenden Futtermittel vermischt. Die Bildung des Acetylens beginnt sogleich und die Sperrflüssigkeit in der Meßbürette sinkt. Das Niveaurohr wird entsprechend dem Fallen der Sperrflüssigkeit gesenkt. Da die Reaktion zwischen Calciumcarbid und Wasser exothermisch ist, muß man eine reichliche Menge (etwa 10—15 g) Calciumcarbid in das Rohr *A* bringen, so daß sich über dem zu untersuchenden Futtermittel beständig eine Schicht

Calciumcarbid befindet. Dadurch wird verhindert, daß der sich durch die Wärmeausscheidung bildende Wasserdampf mit dem Acetylen in die Meßbürette übergeht und so der Untersuchung verlorengeht.

Nach der Entwicklung des Gases bei gewöhnlicher Temperatur (etwa 10 Min.) wird das Rohr *A* auf 5—7 cm in ein Paraffinbad eingetaucht und 10 Min. auf 105° erhitzt. Nach Beendigung der Gasentwicklung wird das Bad entfernt und der ganze Apparat 15—20 Min. zum Ausgleich der Temperaturen stehengelassen. Nach Beendigung dieses Temperaturausgleiches wird die Höhe der Sperrflüssigkeit in *I* und *II* gleichgestellt, das Niveau in *I* wieder abgelesen und die Zimmertemperatur und der Atmosphärendruck notiert.

Die Berechnung des Wassergehaltes (x) des Futtermittels in Prozenten wird nach der Formel

$$x = \frac{VBW\,100}{S\,(1 + \alpha t)\,760} \qquad (1)$$

ausgeführt. In der obigen Formel bedeutet: V = das Volumen (in Kubikzentimetern) des gebildeten Gases; B = den Atmosphärendruck (in Millimetern); W = die Wassermenge (in Gramm), aus welcher sich 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 mm Druck entwickelt, S = die Einwage (in Gramm); t = die Zimmertemperatur; d = den Koeffizient der Wärmeausdehnung des Gases (= 0,00367).

Zur Erleichterung der Berechnung habe ich mir eine Tabelle angelegt, die die Logarithmen von $(1 + \alpha t)$ für Temperaturen von 14—21° für ganze und halbe Grade enthält. Gleichzeitig habe ich mir für alle Untersuchungen, soweit sie mit gleichem Calciumcarbid ausgeführt wurden, den Logarithmus von $\frac{100 \cdot W}{760}$ berechnet.

Die Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit beruht auf der Reaktion von Calciumcarbid (CaC_2) mit Wasser (H_2O). Die gewöhnlichste Reaktion ist:

$$CaC_2 + 2\,H_2O = Ca(OH)_2 + C_2H_2\,. \qquad (a)$$

D. h. *von 2 g-Mol. Wasser* (36,0169) bildet sich 1 g-Mol. Acetylen (22,43 l, bei 0° und 760 mm Druck). In diesem Falle entwickelt sich aus 0,001607 g Wasser 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 ccm Druck.

Es liegt aber auch eine andere Reaktionsmöglichkeit vor:

$$CaC_2 + H_2O = CaO + C_2H_2\,. \qquad (b)$$

D. h. *nur von 1 g-Mol. Wasser* (18,008 g) wird *1 g-Mol. Acetylen* gebildet. In diesem Falle wird 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 mm Druck 0,000803 g Wasser entsprechen.

Daß die Reaktion nicht nach der Gleichung (b), sondern nach (a) geht, zeigt die Tabelle 1. Es wurden verschiedene Proben von Futtermitteln, deren Wassergehalt durch Trocknen bis zum konstanten Gewicht bei 105° C ermittelt wurde, mit Calciumcarbid, das aus verschiedenen Geschäften gekauft wurde, vermischt und die entwickelte Menge Acetylen bestimmt. Das Volumen des gebildeten Acetylens wurde umgerechnet für eine Temperatur von 0° und einen Druck von 760 mm (Spalte 7, Tab. 1). In Spalte 8 und 9, Tab. 1, ist das Volumen von der theoretisch zu erwartenden Menge Acetylen nach Reaktion a (Spalte 8) oder b (Spalte 9) aufgeführt. In einer besonderen Spalte (10, Tab. 1) wurde auch das Verhältnis zwischen dem theoretisch berechneten Volumen und dem gefundenen notiert.

Tabelle 1.

1	2	3	4	5	6			7	8	9	10
Calciumcarbid verschiedener Herkunft	Futtermittel	Feuchtigkeit	Einwage	Wassermenge	Gebildetes Acetylen			Wie 6, nur umgerechnet bei 0° und 760 m	Theoretisch zu erwarten nach(a)	Theoretisch zu erwarten nach(b)	Verhältnis zwischen 8 und 7
					Volumen	Zimmertemp.	Druck				
		%	g	g	ccm	$t°$	mm	ccm	ccm	ccm	
I	Roggenkleie	12,03	1,0694	0,1287	76,0	18,0	762,0	71,5	80,1	160,1	1,1
I	Bohne	14,54	0,9634	0,1401	82,1	19,0	762,0	78,7	87,2	174,4	1,1
II	Blutmehl	10,62	1,0450	0,1110	52,5	22,0	761,0	48,6	69,1	138,2	1,4
II	Baumwollsaatmehl .	10,06	1,0566	0,1063	49,4	19,0	750,0	45,6	66,2	132,3	1,4
III	Wicke	12,53	1,0404	0,1304	76,4	19,0	771,5	72,5	81,2	162,3	1,1
III	Heu	10,83	0,7788	0,0844	48,7	14,0	767,0	46,9	52,9	105,0	1,1
IV	Erdnußkuchen . . .	10,18	1,1140	0,1132	61,5	22,5	776,0	58,0	70,6	141,2	1,2
IV	Baumwollsaatkuchen	10,06	1,2206	0,1230	66,7	22,5	755,0	61,2	76,6	153,2	1,2

Die Tabelle 1 zeigt:

1. Die gebildete Menge Acetylen läßt darauf schließen, daß die Reaktion nach der Gleichung (a) verläuft.

2. Die gebildete Menge Acetylen ist stets etwas geringer als nach der Gleichung zu erwarten ist, d. h. ein Teil des Wassers wird auf andere Weise gebunden.

3. Die verschiedenen Sorten Calciumcarbid haben verschiedene Wirkungswerte.

Die Tatsache, daß das technische Calciumcarbid unter der Wirkung von Wasser nicht die theoretische Gasmenge Acetylen entwickelt, sondern stets weniger, und daß verschiedene Sorten Calciumcarbid verschieden große Abweichungen von den theoretischen Werten geben, zwingt dazu, den Wirkungswert des zu verwendenden Calciumcarbids besonders zu prüfen. Die Ermittlung des Wirkungswertes geschieht durch die Bestimmung der Wassermenge (W) in Gramm, welche 1 ccm Gas bei 0° und 760 mm Druck mit dem zu prüfenden Calciumcarbid entwickelt. Zu diesem Zweck wird entweder eine bestimmte Menge reines Wasser genommen oder noch besser irgendein krystallinisches Salz, das sein Krystallwasser leicht und vollständig abgibt. Dazu habe ich, nach dem Beispiel *Jakowenkos*, das umkrystallisierte Ammoniumoxalat $(NH_4)_2C_2O_4 . H_2O$ genommen. Es wurde 0,7—1,0 g Salz abgewogen und die Gasmenge bestimmt, welche dieses Salz nach Mischung mit gepulvertem Calciumcarbid bei Erhitzung auf nicht mehr als 100° C abgibt.

Zuerst mußte festgestellt werden, ob das Ammoniumoxalat bei derartigem Erwärmen in Gegenwart von Calciumcarbid nur das Krystallwasser abgibt, d. h. ob die Reaktion nur nach der Gleichung

$$2\,(NH_4)_2C_2O_4\,.\,H_2O + CaC_2 = 2\,(NH_4)_2C_2O_4 + Ca(OH)_2 + C_2H_2 \quad \text{(c)}$$

entwässertes Ammoniumoxalat

abläuft und keine sekundäre Reaktion zwischen gebildetem Calciumhydrat ($Ca(OH)_2$) und Ammoniumoxalat mit Abspaltung von Wasser und Ammoniak stattfindet, wie in der Gleichung (d) gezeigt ist.

$$(NH_4)_2C_2O_4 + Ca(OH)_2 = CaC_2O_4 + 2\,NH_3 + 2\,H_2O\,. \quad \text{(d)}$$

Findet die Reaktion c statt, so muß von 2 g-Mol. Ammoniumoxalat (2 × 124,2 g) 1 g-Mol. Acetylen gebildet worden sein. Findet aber auch die Reaktion d statt, dann mußte von der gleichen Menge Ammoniumoxalat dreimal mehr Acetylen gebildet worden sein. Dieses trifft aber nicht zu, wie die folgende Tabelle 2 zeigt, sondern die Reaktion d spielt sich in nur untergeordnetem Maße ab.

Tabelle 2.

Calciumcarbid Sorte Nummer	Ammoniumoxalat g	Gebildetes Gas: Volumen ccm	Gebildetes Gas: Zimmertemp. $t°$	Gebildetes Gas: Druck mm	Gebildetes Gas umgerechnet bei 0° u. 760 mm ccm	Theoretisch nach (c) ccm	Theoretisch nach (d) ccm
1	0,8016	67,3	19,0	771,0	64,0	72,3	228,9
2	0,7958	57,4	22,0	768,0	53,7	71,8	215,4
3	1,0256	66,9	17,0	740,0	61,3	92,6	277,8
4	1,0112	75,8	20,5	754,5	70,0	81,7	245,1
5	0,6692	56,7	17,0	762,0	53,5	60,5	181,5
6	0,7776	62,5	18,0	762,0	58,8	70,2	210,6

Aus der obigen Tabelle ist zu ersehen, daß die gebildete Gasmenge sich den theoretisch nach der Gleichung (c) zu erwartenden Werten nähert. Ferner ist aus der Tabelle 2 zu ersehen, daß die gebildete Menge Acetylen stets geringer ist, als theoretisch zu erwarten war und daß die verschiedenen Calciumcarbidsorten verschieden reagiert haben.

Durch die Vorversuche habe ich festgestellt, daß Ammoniumoxalat — $(NH_4)_2C_2O_4\,.\,H_2O$ — trotz geringer Bildung von Ammoniak bei Erhitzen bis 100° C mit Calciumcarbid sich für die Wirkungswertbestimmung des Calciumcarbids eignet. Will man die Fehlerquelle, welche zweifellos durch die Bildung von NH_3 eintritt, ausschließen, so muß man anstatt $(NH_4)_2C_2O_4\,.\,H_2O$ andere Salze, die kein Ammonium enthalten, wählen oder noch einfacher Wasser, das in ausgeglühtem Seesand oder dergleichen verteilt ist, nehmen. Die Bestimmung des Wirkungswertes wird nach der Formel

$$W = \frac{d\,(1 + \alpha\,t)\;760 \cdot 18{,}016}{V B\;124{,}2}$$

ausgeführt, wo d = die Einwage (in Gramm) des Ammoniumoxalats bedeutet, t = Zimmertemperatur, V = das Volumen (in Kubikzentimeter) des gebildeten Gases, B = den Barometerdruck (in Millimeter).

So wurden für die verschiedenen Proben Calciumcarbid, die in der Tabelle 2 aufgeführt sind, folgende Wirkungswerte erhalten:

Tabelle 3.

1	2	3	4
Calcium-carbid Sorte Nr.	Einwage Ammoniumoxalat g	Krystallwasser g	1 ccm Gas bei 0° und 760 mm entwickelt sich aus g H_2O
1	0,8016	0,1162	0,001822
2	0,7958	0,1154	0,002150
3	1,0256	0,1487	0,002371
4	1,0112	0,1466	0,002102
5	0,6696	0,0971	0,001815
6	0,7776	0,1128	0,001950

Die gefundenen Werte in der Spalte 4 der Tabelle 3 entsprechen dem Faktor W in der Formel 1 (S. 232).

Der Genauigkeit wegen wurden bestimmte Mengen technischen Calcuimcarbids (200—300 g) gepulvert, sehr gut vermischt und in Flaschen mit eingeschliffenen Glasstopfen aufbewahrt. Es muß das in jeder Flasche enthaltene Calciumcarbid einzeln auf seinen Wirkungswert geprüft werden. Der erhaltene Wert für die Größe W oder besser, wie es früher schon erwähnt worden ist, der Logarithmus von $\frac{100\,W}{760}$ wird auf der Etikette der Flasche vermerkt und in Betracht gezogen, bis das in der gegebenen Flasche aufbewahrte Calciumcarbid verbraucht ist.

Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln.

Für die Feuchtigkeitsbestimmung wurden die Körner und Futterkuchen mit einer kleinen Schrotmühle zerkleinert, das Heu wurde gut zerschnitten, die Mehle und Kleien ohne weiteres gebraucht. Die Feuchtigkeitsbestimmung wurde nur mit kleinen Mengen (0,9—1,8 g) wasserarmer Futtermittel ausgeführt. Die weitere Ausarbeitung der Methode für praktische Zwecke und auch für wasserreiche Futtermittel und menschliche Nahrungsmittel animalischen Ursprungs wurde weiteren Versuchen vorbehalten, die bereits in Angriff genommen sind.

Von Interesse war zunächst, festzustellen, wie die Reaktion zwischen der Feuchtigkeit des Futtermittels und dem Calciumcarbid vor sich geht.

In Abb. 2 ist die Schnelligkeit der Gasentwicklung des gepulverten Calciumcarbids auf Bohnen, Erbsen, Roggenkleie, getrocknete Zuckerrübenschnitzel, Erdnußkuchen, Blutmehl und Fischmehl der verschiedenen Reaktionsperioden, ohne Erwärmung, dargestellt.

In der Abb. 2 ist auf der Abszisse die Zeit in Minuten, auf der Ordinate die entwickelte Gasmenge in Kubikzentimeter angegeben.

Aus dem Verlauf der angeführten Kurven ist zu ersehen, daß die Schnelligkeit der Gasentwicklung zuerst groß ist, darauf aber kontinuierlich abnimmt, so daß nach Ablauf von 6—8 Min. die Kurve fast horizontal verläuft.

In der Abb. 3 ist auf der Abszisse die Zeit in Minuten, auf der Ordinate die Prozente der in die Reaktion eingetretenen Feuchtigkeit von Mais, inländischem Raps, Lupinen, Weizenkleie, Baumwollsaatkuchen, Leinkuchen und Sesamkuchen angegeben.

Der Verlauf der Kurven bleibt ähnlich wie oben, d. h. die in die Reaktion eingetretene Wassermenge ist zuerst groß, darauf aber kontinuierlich abnehmend. Dabei ist die Menge des vom Calciumcarbid gebundenen Wassers bei Zimmertemperatur bedeutend niedriger, als

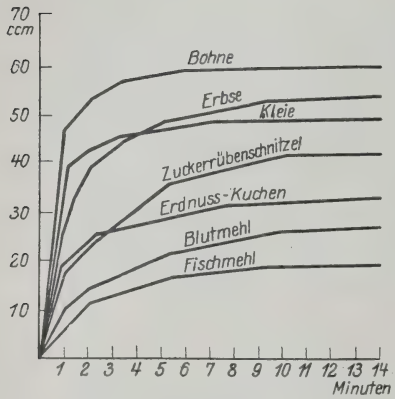


Abb. 2.

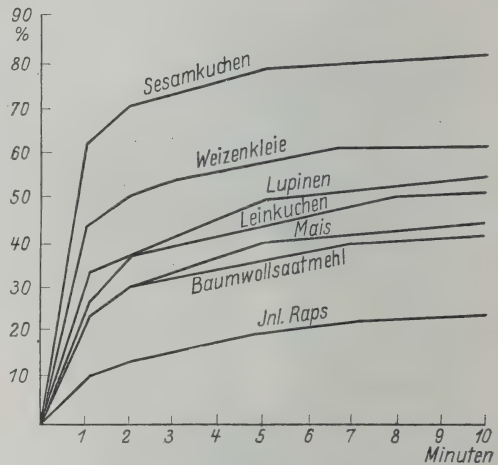


Abb. 3.

im Futtermittel enthalten ist, so daß es ohne Erwärmen unmöglich scheint, den gesamten Wassergehalt des Futtermittels zur Reaktion zu bringen. Diese Tatsache wird noch deutlicher durch Tab. 4, in welcher die nach Ablauf von 10 Min. in Reaktion getretene Feuchtigkeitsmenge (bei Zimmertemperatur) in Prozenten aufgezeichnet ist. Der eigentliche Feuchtigkeitsgehalt der Futtermittel ist durch Trocknung (105° C) ermittelt worden.

Die Unmöglichkeit, das ganze Wasser des Futtermittels mit Calciumcarbid bei Zimmertemperatur zu erfassen, macht eine Erhitzung, durch welche das Wasser aus dem Futtermittel ausgetrieben wird, notwendig. Zu diesem Zweck benutzte ich ein Paraffinbad von 105° C und erhitzte es 10 Min. lang, weil, wie die Abb. 4 und 5 zeigen, nach dieser Zeit die Reaktion zwischen dem Wasser des Futtermittels und dem Calciumcarbid schon vollendet war.

Tabelle 4.

Nr.	Futtermittel	Wassergehalt %	in Reaktion eingetretenen Wassers %
1	Heu	10,93	43,1
2	Roggenkleie	12,10	68,4
3	Weizenkleie	13,08	64,3
4	Gemischte Kleie	13,36	80,5
5	Leinkuchen	11,82	54,4
6	Erdnußkuchen	10,18	52,6
7	Sesamkuchen	12,81	82,7
8	Baumwollsaatkuchen	10,08	45,0
9	Baumwollsaatmehl	10,06	46,1
10	Blutmehl	10,62	45,6
11	Fischmehl	8,73	35,3
12	Hefe (getrocknet)	10,24	41,2
13	Zuckerrübenschnitzel (getrocknet)	12,55	66,0
14	Sojabohnenschrot	8,29	41,4
15	Hafer	15,55	79,0
16	Roggen	12,01	65,1
17	Weizen	11,75	59,0
18	Gerste	11,28	42,5
19	Hanf	7,58	33,3
20	Hirse	10,70	42,3
21	Mais	12,00	48,8
22	Lupinen	11,63	20,9
23	Bohne	14,47	73,0
24	Erbse	14,78	60,4
25	Wicke	12,53	45,8
26	Inländischer Raps	5,72	23,8

In Abb. 4 ist die Schnelligkeit der Gasentwicklung nach Einwirken von Calciumcarbid auf Bohnen, Kleie und Erbsen dargestellt. Die Reaktion verläuft zunächst 10 Min. lang bei Zimmertemperatur. Nach Ablauf dieser Zeit wird das Probierrohr *A* (Abb. 1) auf 105° C erhitzt.

Der Verlauf der Kurven bei der Erhitzung ist ähnlich dem bei der gewöhnlichen Temperatur. Die Reaktionsgeschwindigkeit ist

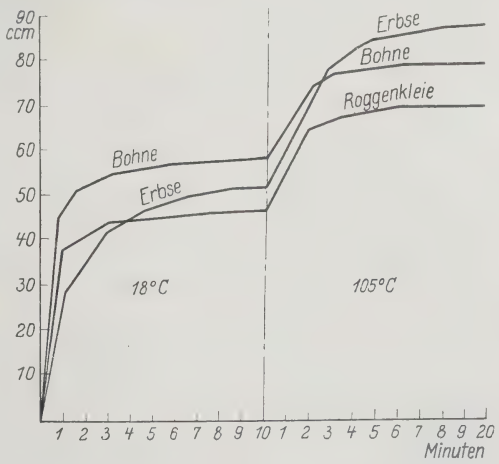


Abb. 4.

zuerst groß, darauf aber sinkt sie bald, und die Kurve nach 6—8 Min. verläuft fast parallel zu der Abszisse.

In Abb. 5 findet statt die Darstellung des Reaktionsverlaufes zwischen Calciumcarbid und dem Wasser des Futtermittels unter denselben Bedingungen. Der Unterschied gegenüber Abb. 4 besteht darin, daß hier der Prozentsatz des durch die Reaktion entzogenen Wassers dargestellt ist.

Die Kurven zeigen, daß nach 10 Min. Erhitzen die ganze Feuchtigkeit zur Geltung gekommen ist.

Auf Grund der angeführten Versuche zeigte sich, daß die Bestimmung der Feuchtigkeit in Futtermitteln durch Einwirkung von Calciumcarbid einer Erhitzung auf 105° C für die Dauer von 10 Min. bedarf. Um die Zuverlässigkeit dieser Arbeitsweise zu prüfen, habe ich von allen zu untersuchenden 4—6 Proben (à 0,9—1,8 g) mit dem oben beschriebenen Apparat unter den bereits erwähnten Bedingungen (10 Min. bei gewöhnlicher Temperatur und 10 Min. bei 105° C) den Wassergehalt bestimmt. Als Kontrolle diente die Feuchtigkeitsbestimmung durch Trocknen in einem gewöhnlichen Trocknungsschrank bei 105° C bis zum konstanten Gewicht. Von jedem Futtermittel habe ich je 3—4 Proben auf diese Weise untersucht. Die Kontrollproben haben ein Gewicht von 1—2 g, 3—4 g und 5—7 g gehabt.

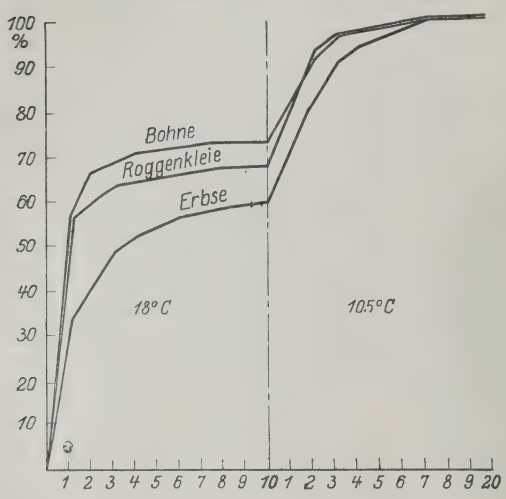


Abb. 5.

Von Interesse war auch, festzustellen, wie weit die Resultate mehrerer Bestimmungen ein und desselben Futtermittels voneinander abweichen.

In Tab. 5, 7 und 8 sind die dafür gefundenen Werte aufgeführt. Zum Vergleich habe ich noch die durch Trocknen bis konstantem Gewicht erhaltenen Zahlen für Hafer in Tab. 6 zugeführt.

Tabelle 5. *Hafer (Calciumcarbidmethode).*

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	VI	Mittelw.
Feuchtigkeit %	15,60	15,57	15,40	15,58	15,53	15,46	15,52
Differenz vom Mittelw. % .	+0,08	+ 0,05	— 0,12	+ 0,06	+ 0,01	— 0,06	

Aus vorstehender Tabelle ist zu ersehen, daß die maximale Abweichung von dem Mittelwerte (−0,12)% ist.

Tabelle 6. *Hafer* (*Trocknen bei* 105°).

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	VI	Mittelw.
Feuchtigkeit %	15,53	15,60	15,63	15,46	15,61	15,57	15,55
Differenz v. d. Mittelw. % .	−0,02	+0,05	+0,08	−0,09	+0,06	+0,02	

Wie die Tabelle zeigt, ist die maximale Abweichung von dem errechneten Mittelwert bei dem Trocknen (−0,09)%.

Tabelle 7. *Roggenkleie* (*Calciumcarbidmethode*).

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	Mittelw.
Feuchtigkeit %	12,32	12,20	12,13	12,29	12,19	12,21
Differenz v. d. Mittelwert % .	+0,11	−0,01	−0,08	+0,08	−0,02	

Maximale Abweichung (+0,11)%.

Tabelle 8. *Hanf* (*Calciumcarbidmethode*).

Analyse Nr.	I	II	III	IV	Mittelw.
Feuchtigkeit %	7,86	7,86	7,87	7,83	7,85
Differenz v. d. Mittelwert % . .	+0,01	+0,01	+0,02	−0,02	

Maximale Abweichung (+0,02)%.

Zur besseren Übersicht habe ich für 26 untersuchte Futtermittel die maximale Abweichung von den errechneten Mittelwerten der Calciumcarbid- und Trocknungsmethode zusammengestellt (Tab. 9).

Tabelle 9.

Nr.	Futtermittel	Maximale Abweichung in %	
		Calciumcarbid	Trocknen
1	Heu	−0,21	−0,15
2	Roggenkleie	+0,11	+0,08
3	Weizenkleie	+0,27	−0,08
4	Gemischte Kleie	−0,06	+0,06
5	Leinkuchen	−0,11	−0,16
6	Erdnußkuchen	−0,07	+0,10
7	Sesamkuchen	+0,04	−0,08
8	Baumwollsaatkuchen	−0,12	−0,01
9	Baumwollsaatmehl	+0,27	−0,01
10	Blutmehl	−0,24	−0,05
11	Fischmehl	−0,03	+0,06
12	Hefe	−0,18	−0,12
13	Zuckerrübenschnitzel	−0,15	−0,15
14	Sojabohnenschrot	−0,09	+0,02
15	Hafer	−0,12	−0,09
16	Roggen	+0,07	−0,03
17	Weizen	−0,10	−0,09

Tabelle 9 (Fortsetzung).

Nr.	Futtermittel	Maximale Abweichung in %	
		Celciumcarbid	Trocknen
18	Gerste	+ 0,08	— 0,07
19	Hanf	— 0,02	+ 0,06
20	Hirse	+ 0,10	— 0,05
21	Mais	+ 0,06	— 0,06
22	Lupinen	— 0,12	— 0,02
23	Bohne	— 0,15	+ 0,12
24	Erbse	+ 0,18	+ 0,06
25	Wicke	— 0,19	+ 0,08
26	Inländischer Raps	— 0,17	+ 0,06

Zum Schluß führe ich in einer Tabelle die aus mehreren Analysen gewonnenen Mittelwerte für die Calciumcarbid- und die Trocknungsmethode (105° C) bei sämtlichen von mir untersuchten Futtermitteln an. In einer besonderen Spalte habe ich die durchschnittlich gebrauchte Zeit für die Durchführung einer Feuchtigkeitsbestimmung nach den beiden Methoden angeführt.

Tabelle 10.

Nr.	Futtermittel	Feuchtigkeit %		Differenz %	Zeit Minuten / Stunden	
		Calciumcarbid	Trocknen 105°		Calciumcarbid	Trocknen
1	Heu	10,91	10,93	— 0,02	40 Minuten	8
2	Roggenkleie	12,21	12,10	+ 0,11		10
3	Weizenkleie	13,29	13,08	+ 0,21		10
4	Kleie (gemischt)	13,52	13,36	+ 0,16		8
5	Leinkuchen	11,23	11,82	— 0,59		6
6	Erdnußkuchen	10,02	10,18	— 0,16		6
7	Sesamkuchen	12,50	12,81	— 0,31		8
8	Baumwollsaatkuchen	9,67	10,08	— 0,41		8
9	Baumwollsaatmehl	9,77	10,06	— 0,29		8
10	Blutmehl	10,40	10,62	— 0,22		8
11	Fischmehl	8,33	8,73	— 0,40		10
12	Hefe (getrocknet)	10,02	10,24	— 0,22		11
13	Zuckerrübenschnitzel	12,34	12,55	— 0,21		8
14	Sojabohnenschrot	8,10	8,29	— 0,19		8
15	Hafer	15,52	15,55	— 0,03		7
16	Roggen	11,66	12,01	— 0,35		8
17	Weizen	11,52	15,75	— 0,23		7
18	Gerste	11,13	11,28	— 0,15		8
19	Hanf	7,85	7,58	+ 0,27		8
20	Hirse	10,46	10,70	— 0,39		10
21	Mais	11,61	12,00	— 0,39		10
22	Lupinen	11,95	11,63	+ 0,32		7
23	Bohne	14,53	14,47	+ 0,06		10
14	Erbse	14,54	14,78	— 0,24		9
25	Wicke	12,62	12,53	+ 0,09		7
26	Inländischer Raps	5,69	5,72	— 0,03		8

Aus der obigen Tabelle ist zu ersehen, daß die mit der Calciumcarbidmethode ermittelten Wassergehalte höher oder niedriger waren als die mit der gewöhnlichen Trocknungsmethode. Der Unterschied aber zwischen den Resultaten beider Methoden war gering; er erreichte nur einmal 0,6% und betrug im Durchschnitt 0,1—0,3%. Die Untersuchung dauerte etwa 40 Min. für die gasometrische Bestimmung und 6 bis 10 Stunden für die Trocknungsmethode.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Stang* für die gütige Unterstützung bei Durchführung der Arbeit sowie dem Direktor des Chemischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. Dr. *Schroeter*, für die die Arbeit fördernden Ratschläge zu danken.

Zusammenfassung.

1. Die Reaktion zwischen Calciumcarbid und dem Wasser des Futtermittels vollzieht sich nach der Gleichung

$$CaC_2 + 2\,H_2CO = Ca(OH)_2 + C_2H_2\,.$$

2. Die Calciumcarbidmethode hat sich für die Feuchtigkeitsbestimmung bei wasserarmen Futtermitteln als brauchbar erwiesen.

3. Die Brauchbarkeit der Resultate, die kurze Dauer der einzelnen Untersuchungen, ihre leichte Ausführung sowie die einfache Apparatur lassen die Methode als geeignet für die Einführung in die Praxis erscheinen.

Schrifttum.

[1]) *Rakusin, A. A.*, und *A. Starobina*, Über die fetten Öle der Früchte der wichtigsten Umbelliferen. Landwirtschaftl. Versuchs-Stat. 1924, S. 103. — [2]) *Lindner, J.*, Verfahren zur maßanalytischen Bestimmung des Kohlenstoffes und Wasserstoffes in der Elementaranalyse. Zeitschr. f. analyt. Chem. **66**, 305. 1925. — [3]) *Hoffmann-Marienhagen, J. E.*, Verfahren und Apparat zur Bestimmung des Wassergehaltes in festen Körpern und Lösungen. Wochenschr. f. Brauerei **19**, 301. 1902. — [4]) *Rötz*, Bestimmung des Wassers in Mehl. Zeitschr. f. Spiritusind. **30**, 520. 1907. — [5]) *Hoffmann, J. E.*, Verfahren und Apparat zur Bestimmung des Wassergehaltes in organischen Substanzen. Zeitschr. f. angew. Chem. **15**, 1193. 1902. — [6]) *Aschmann, C.*, und *J. P. Arend*, Direkte Bestimmung des Wassers in Butter und anderen Fetten. Chem.-Ztg. **30**, 953. 1906. — [7]) *Thörner, W.*, Schnell auszuführende direkte Bestimmung des Wassergehaltes in Nahrungs- und Genußmitteln und vielen anderen Stoffen. Zeitschr. f. angew. Chem. **21** I, 148. 1908. — [8]) *Kreis, H.*, Über Wurstuntersuchungen. Chem.-Ztg. **32**, 1042. 1908. — [9]) *Fabris, U.*, Über die Bestimmung des Wassers in Honig. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **22**, 353. 1911. — [10]) *Schaffer, E.*, Bestimmung des Wassergehaltes im Brot. Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hyg. **6**, 353. 1915. — [11]) *Gury, E.*, Beitrag zum Studium der Mehle. Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hyg. **4**, 113. 1913. — [12]) *Mai, C.*, und *Rheinberger*, Die Wasserbestimmung im Käse. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **24**, 125. 1912. — [13]) *Merl, Th.*, und *A. Reuss*, Über die Wasserbestimmung in Lebensmitteln nach dem Mai-Rheinbergschen Verfahren. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **34**, 395. 1917. — [14]) *Zerwetinoff, Th.*,

Über die quantitative Bestimmung des Wassers in verschiedenen Substanzen mittels magnesiumhaltiger organischer Verbindungen. Zeitschr. f. analyt. Chem. 1911, S. 680. — [15]) *Tammann, G.*, Über die Dampfspannung von krystallisierten Hydraten, deren Dampfspannung sich kontinuierlich mit der Zusammensetzung ändert. Ztschr. f. phys. Chemie **27**, 328. 1898. — [16]) *Lebedjawceff, A. N.*, und *G. J. Zalygin*, zit. nach *Jakowenko*. Journ. Opitnoi Agronomii (Russisch) **3**, 181. 1916. — [17]) *Birschardt, F. F.*, Die Bestimmung der Feuchtigkeit im Weizen. Journ. Soc. chem. Ind. **37**, 263 T. 1918. — [18]) *Lasser-Cohn*, Arbeitsmethoden für organisch-chemische Laboratorien **1**, 295. 1923. — [19]) *Huntly, G. H.*, und *J. H. Coste*, Die Bestimmung des Wassergehaltes. Journ. Soc. chem. Ind. **32**, 62. 1913. — [20]) *Jakowenko, W. A.*, Gasometrische Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, 360. 1925. — [21]) *Danne, H. A.*, Proc. Soc. Chem. Ind. of Victoria 1900, zit. nach *Masson*. — [22]) *Dupré, P. V.*, Eine neue Methode der Feuchtigkeitsbestimmung mit besonderer Anwendung auf die Feuchtigkeit im Cordit und anderen Substanzen, welche andere flüchtige Bestandteile als Wasser enthalten. Analyst **31**, 213. 1906. — [23]) *Orme Masson*, Die Anwendung von Calciumcarbid für Feuchtigkeitsbestimmung. Chem. News **103**, 37. 1911. — [24]) *Rivett, A. C. D.*, Wasserbestimmung in Butter. Chem. News. **104**, 261. 1911. — [25]) *Campbell, T. H.*, Die Bestimmung von Wasser in organischen Substanzen. Journ. Soc. Chem. Ind. **32**, 567. 1913. — [26]) *Browetsch, Th.*, Zucker in Rußland und im Ausland. (Russisch.) Inaug.-Diss. Moskau 1914, zit. nach *Jakowenko*). — [27]) *West, R.*, Die Bestimmung der Feuchtigkeit in Sirupen mit der Calciumcarbidmethode. Journ. of Ind. an Eng. Chem. **8**, 31. 1916. — [28]) *Korff-Petersen, A.*, Die Verwendung von Calciumcarbid zur Bestimmung der Mörtelfeuchtigkeit. Zeitschr. f. Hyg. **75**, 236. 1913. — [29]) *Masson, J.*, Die Einwirkung von Krystallwasser auf Calciumcarbid. Journ. Chem. Soc. Transact. **97**, 851. 1910. — [30]) *Roberts, K. W.*, und *A. Fraser*, Leichtes Verfahren zur Bestimmung von Wasser im Petroleum. Journ. Soc. Chem. Ind. **29**, 197. 1910. — [31]) *Weaver, E. R.*, Die colorimetrische Bestimmung des Acetylens und ihre Anwendung zur Bestimmung von Wasser. Journ. Franklin Inst. **181**, 408. 1916. — [32]) *Schulze, Ar.*, Eine colorimetrische Methode zur Bestimmung des Acetylens. Zeitschr. f. angew. Chem. **29**, 341. 1916.

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. März 1926.)

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1925 ausgeführten Untersuchungen 3389, die sich wie folgt gliedern:

Fleischproben von Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehalts (bakteriologische Fleischuntersuchung) 105, bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Blut-, Milch-, Harn-, Eiterproben usw. 94, Komplementbindung und Agglutination bei Rotzverdacht, bei Beschälseucheansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus 103, Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder 2065, pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle 713, Sektionen 309, zusammen 3389.

Bakteriologische Fleischuntersuchung. Es wurde Fleisch von insgesamt 105 Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Prüfung gab weitaus die Fleischbeschau von Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 74 Rindern (56 Kühen, 8 Jungrindern und 10 Ochsen), ferner von 20 Kälbern, 7 Schweinen und 4 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischuntersuchung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 14 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 31 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 57 Schlachttieren zahlreich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere § 33 Abs. 1 Nr. 18 als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Außerdem wurde noch das Fleisch von einem Ochsen und einem Kalb mit Paratyphus, sowie von zwei

Kälbern mit Streptokokken-Septicämie vom Konsum ausgeschlossen. Mithin konnte der erhebliche Wert von 44 Schlachttieren (36 Rindern, 5 Kälbern, 2 Schweinen und ein Pferd) erhalten werden, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septicämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren: 20 Fälle von Metritis septica (19 Kühe und 1 Schwein); 30 Fälle von Enteritis septica (9 Kühe, 5 Rinder, 3 Ochsen, 8 Kälber und 5 Schweine); 14 Fälle von Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa (10 Kühe, 3 Rinder und 1 Ochse); 1 Fall von Pericarditis traumatica bei einer Kuh; 4 Fälle von Gastritis traumatica (4 Kühe); 3 Fälle von puerperalem malignen Ödem (3 Kühe); 4 Fälle von allgemeiner Pyämie (3 Kühe und 1 Ochse); 3 Fälle von allgemeiner Septicämie (1 Kuh und 2 Kälber); 2 Fälle von Paratyphus (1 Ochse und 1 Kalb); 4 Fälle von Polyarthritis septica (4 Kälber); 2 Fälle von Arthritis suppurativa (1 Kuh und 1 Pferd); 1 Fall von Mastitis apostematosa (1 Kuh); 3 Fälle von Onphalophlebitis suppurativa (3 Kälber) 1 Fall von Kälberruhr (Colibacillosis) beim Kalb; 1 Fall von Fremdkörper-Pneumonie bei einem Ochsen; 2 Fälle von akuter Tympanitis (1 Kuh und 1 Ochse); 1 Fall von lienaler Leukämie bei einem Ochsen; 1 Fall von Torsio von lienis beim Schwein; 1 Fall von medikamentösem Geruch des Fleisches bei einer Kuh; 2 Fälle von Festliegen bei Kühen; 1 Fall von Erschöpfung bei einem argentinischen Ochsen; 1 Fall von hochgradiger Verderbnis infolge Fäulnis beim Kalb und 3 Fälle von Kolik bei Pferden.

Bakteriologisch-chemische Prüfungen. Über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harn-, Eiter-, Wasserproben usw. wurden im Jahre 1925 insgesamt 94 ausgeführt. Im besonderen wurde eine Wurstprobe, welche Wurstvergiftung bei Arbeitern verursachte, bakteriologisch untersucht und in derselben als Ursache Proteus vulgaris zahlreich nachgewiesen. Ein Huhn mit Nephritis chronica diffusa und eine Ente mit hühnereigroßem abgekapselten Absceß am Muskelmagen sowie ein Huhn und eine Gans mit innerer Verblutung wurden für genußtauglich befunden, während ein weiteres Huhn sich wegen vorgeschrittener Fäulnis als ungenießbar erwies. Milzbrandsporenhaltiges Fischmehl, dem auch Fleischmehl beigemischt war, rief nach Verfütterung bei 2 Schweinen lokalen Darmmilzbrand hervor. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 10 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht, 2 waren tuberkelbacillenhaltig, während die Untersuchung von 8 Fällen negativ verlief; desgleichen wurden 3 Scheideneiterproben von Prozeßkühen auf Tuberkuloseverdacht, und zwar in zwei Fällen mit positivem und in einem Falle mit negativem Erfolg untersucht. Wegen Währschaft wurden die Milchproben von 34 Kühen und einer Ziege geprüft, und zwar in 6 Fällen mit positivem und in 29 Fällen (einschließlich Ziege) mit negativem Ergebnis. Von 33 Kühen, die zum Teil euterkrank waren, ergab die Milchuntersuchung 25 mal zahlreich Streptococcus mastiditis, je einmal massenhaft Bac. pyogenes und Bac. biloparis und vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge übermäßiger Vegetation des Bac. acid. lact.,

während die Milch weiterer 5 Kühe sich bakterienfrei erwies. In den Harnproben von einem Pferd und einer Kuh wurden Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Blutbestandteile und im eiterigen Harn von zwei Kühen Bac. bovis renalis nachgewiesen. Zwei Wasserproben von einem Gehöft, dessen Kühe an Strongylosis abomasi und von einer Weide, dessen Rinder an Lungenwurmseuche erkrankten, waren nicht wurmbruthaltig.

Malleinprobe, Serodiagnostik bei Rotzverdacht, bei Beschälseucheansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus. Im Jahre 1925 wurde an sechs badische Bezirks- und Grenztierärzte Mallein zur Vornahme der Ophthalmoreaktion rotzverdächtiger aus dem Ausland eingeführter Pferde abgegeben. Im ganzen wurden 730 Pferde und 11 Esel malleinisiert, die nicht reagierten und sich auch bei der klinischen Untersuchung unverdächtig erwiesen. Bei einem Einfuhrpferd fiel die Augenprobe unter Absonderung eitrig-schleimigen Sekrets zweifelhaft aus, das man infolgedessen von der Einfuhr zurückwies. Außerdem wurden fünf klinisch rotzverdächtige Pferde der Mallein-Augenprobe unterzogen, und zwar mit negativem Erfolg. Auf Beschälseucheansteckungsverdacht wurden 96 aus dem Ausland (Elsaß-Lothringen) eingeführte Stuten und auf Rotzverdacht 5 Pferde vermittels der Komplementbindung geprüft; bei allen 101 Pferden fiel die serologische und klinische Untersuchung (einschließlich der Mallein-Augenprobe) negativ aus.

Infektiöser Abortus wurde bei 13 Kühen durch den bakteriologischen Nachweis des Bangschen Abortusbacillus in den nekrotisch-käsigen Karunkeln der Eihäute bzw. im Magen der Feten festgestellt; bei 2 Rindern wurde die Agglutination der Blutproben ausgeführt; sie fiel negativ aus.

Zu *Rotlaufschutz- und Heilimpfungen* hat das Tierhygienische Institut im Jahre 1925 rund 512 l Serum mit einem Herstellungswert von rund 12 000 Mark bereitet. Im Jahre 1925 wurden an 104 Impftierärzte (31 Bezirkstierärzte und 73 praktische Tierärzte) in Baden 395,45 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1925 33,46 l, welche in 2921 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wurden durchweg vorzügliche Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahre 1925 wurden in 38 Amtsbezirken Badens in 702 Gemeinden, und zwar in 13 068 Gehöften an insgesamt 36 032 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 32 290 Schweinen, die Notimpfung [mit Serum und (3 bis 5 Tage später) mit Kultur] bei 1715 Schweinen und die Heilimpfung [(nur) mit Serum] bei 2027 Schweinen zur Anwendung. Binnen vier Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 140 Schweine (0,41%), von denen 95 genasen und 45 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden. Der Heilimpfung unterzog man 2027 rotlaufkranke Schweine,

von denen 1678 (82,78%) geheilt wurden, während 349 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die *bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose* in Baden wurde am Tierhygienischen Institut folgendermaßen ausgeführt. Im Jahr 1925 wurden insgesamt 2065 durch die Bezirksärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

851 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und 989 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund, 42 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und 134 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, 5 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und 34 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner ein Fall festgestellter Darmtuberkulose und 9 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von den 2065 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 899 (43,54%) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung positiv entschieden werden. Bei 1166 tuberkuloseverdächtigen Fällen (56,46%) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus. In 98 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 10 Amtsbezirken bei 142 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 142 Rinderbestände mit insgesamt 1315 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 64 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter einmal hohe Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 3 Fälle von Eutertuberkulose festzustellen. Außerdem wurden 58 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 14, von denen 3 einen positiven und 11 einen negativen Befund ergaben.

Sektionen fanden des weiteren 309 statt, und zwar wurden je 18 Pferde und Rinder, 1 Schaf, 2 Rehe, 25 Schweine, 10 Hunde, 14 Katzen, 179 Hühner, 3 Truthühner, 8 Enten, 7 Gänse, 1 Feldhase, 9 Kaninchen, 2 Tauben, je 1 Kanarienvogel und Papagei, 8 Forellen, je 1 Goldfisch und Affe obduziert.

Die *pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle*, welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1925 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 713 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tier-

körper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittlung des Befunds und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1925 folgende:

I. *Deckdruse (Gourme coitale) bei Stuten.* Anläßlich der Durchführung des Deckgeschäfts Ende April und Anfang Mai herrschte im Bezirk einer Zuchthengststation allenthalben seuchenhaft Druse unter den Pferden. Die drei Hengste des Hengsthalters waren nacheinander an eitriger Kehlkopf- und Rachenentzündung, Druse, mit Bildung von Eiterherden im Kehlgang erkrankt; die Geschlechtsorgane der Hengste hingegen zeigten sich in keinerlei Weise verändert. Zuerst war ein Hengst (nachher erst der zweite und der dritte) erkrankt. Das Deckgeschäft stellte an dieselben wegen der großen Anzahl in kurzer Zeit zu deckender Stuten gesteigerte Anforderungen. Von über 100 gedeckten Zuchtstuten erkrankten nachher drei von zwei verschiedenen Hengsten belegte Stuten fieberhaft unter Appetitsverminderung, eitrigem Scheidenausfluß und pustulösen und erosiven Schleimhautveränderungen im Scheidenvorhof. In der Umgebung der Vulva ferner entstanden entzündliche Haut- und Lymphgefäßschwellungen, die zu multiplen Absceßbildungen in der Umgebung des Wurfs, des Afters und des Euters führten. Aus den Eiterherden, die auch im Euter der Stuten auftraten, entleerte sich gelber rahmiger Eiter. Im weiteren Verlauf heilten manche Abscesse unter weißer Narbenbildung (Krötenflecken) ab, andere brachen daneben wieder auf. Der Ernährungszustand ging infolge allgemeiner pyämischer Kachexie erheblich zurück, die Stuten machten einen matten und hinfälligen Eindruck. Bei einer Stute breitete sich das pustulös-ulceröse Exanthem nahezu über den ganzen Körper aus und führte zu starker Entstellung, Abmagerung und Wertminderung derselben, so daß die betreffende Schadenversicherung Entschädigung leisten mußte. Die Krankheit dauerte bei dieser Stute über ein halbes Jahr bis zur endlichen Genesung.

Alle drei an Deckdruse erkrankten Stuten zeigten die ersten Krankheitserscheinungen jeweils 8—10 Tage nach dem Deckakt. Da die gesondert gehaltenen Ökonomiepferde des Hengsthalters nicht erkrankten, so ist die Druseinfektion infolge des überall seuchenhaften Auftretens derselben durch zuerst schon drusekranke Zuchtstuten auf die Deckhengste übertragen worden; weiterhin ging die Druse bei der Begattung von den kranken Hengsten auf die Stuten über, indem infolge von Kontaktinfektion der weiblichen Geschlechtsorgane mit Nasen- und Rachenschleim beim Beschnubbern durch den Hengst oder durch Übertragung vermittels des an sich unveränderten Penis, an

dessen Oberfläche Ansteckungsstoff (nach Decken drusekranker Stuten) haften kann, auf die Scheidenschleimhaut (gesunder Stuten) übertragen wird.

Sowohl von den Hengsten wie von den erkrankten Stuten wurden Blut- und Eiterproben entnommen und wiederholt bakteriologisch untersucht. Die Komplementbindung auf Beschälseuchansteckung fiel bei allen Pferden negativ aus. Der Eiter aus den Abscessen in der Umgebung der Vulva aller 3 Stuten war graugelb dick rahmartig und enthielt mikroskopisch zahlreiche grammfeste lange Drusestreptokokken in reiner Form, die auf Kulturen rein gezüchtet wurden und hierdurch sowohl wie durch das Tierexperiment als Drusestreptokokken ermittelt wurden.

Wegen etwaiger Schadenersatzleistung und schon im Interesse der Zuchthengste sowie aller zu deckender Stuten sollen alle Zuchtpferde vor der Zulassung zum Deckakt sorgfältig auf Erscheinungen der Druse untersucht und verdächtige Tiere von demselben zurückgewiesen werden.

II. *Brachygnathia (Micrognathia) inferior (Karpfengebiß), Gnathopalatoschisis, Fehlen der Nasenmuscheln beim Kalb.* Das mit der Flasche ernährte Kalb wurde acht Tage alt. Der Kopf hatte normale Größe. Mißbildet war zunächst der Unterkiefer, der erheblich verkürzt und viel zu klein erschien. Im Vergleich zum Oberkiefer war der Unterkiefer um $3^1/_2$ cm zu kurz und wesentlich schmäler als normal, so daß derselbe zu tief zwischen die Oberkiefer hinein zuging. Am Oberkiefer fehlten Gaumenbeine gänzlich, weshalb vom zahnlosen Rand des Zwischenkiefers bis zum Schlundkopf die Nasen- und Mundhöhle überall kommunizierten und offen standen. Die Nasenmuscheln fehlten völlig und vom Septum war nur das plattgedrückte obere Drittel vorhanden, infolgedessen mündeten beide Nasenlöcher direkt in der Mundhöhle; Choanen fehlten. Auch der weiche Gaumen fehlte (vgl. Abb. 1), während Pharynx und Larynx normal entwickelt waren.

III. *Pseudohermaphrodismus masculinus bilateralis cum utero (Pyometra) bei einem Mastschwein.* Das $^3/_4$ Jahre alte Schwein war gut genährt und glich äußerlich hinsichtlich der sekundären Geschlechtsmerkmale einem männlichen Schwein, unterschied sich jedoch hiervon dadurch, daß es ein Gesäuge (Gynäkomastie) ähnlich wie ein weibliches Schwein aufwies.

Am oralen Ende des rechten und linken Uterushornes fand sich an Stelle des Eierstocks je ein apfelgroßer Hoden und Nebenhoden mit Kopf, Körper und mit Schweif des Nebenhodens, der jederseits in einen rudimentären Samenstrang überging, dessen Samenleiter jederseits im Ligamentum latum nach hinten zog, um darin auzugehen. Jeder Hoden enthielt auf der Schnittfläche gut entwickeltes Hodenparenchym und Interstitialgewebe. Reste eines Eierstocks fanden sich weder am rechten, noch linken Hoden. Der mächtige Uterus teilte sich in zwei große Uterushörner. Das rechte Horn war 35 cm lang und hielt 6 cm im Durchmesser, das linke gleich lange Horn hielt nur

$4^1/_2$ cm in der Breite. Beide Uterushörner waren dickdarmähnlich dilatiert, mit graugelber eiter- und harnähnlicher dicker Flüssigkeit gefüllt. Der übergroße Uterus stellte einen schweinemagenähnlichen 35 cm langen und 16 cm breiten Sack vor. Der mit derselben eiterähnlichen flockigen Flüssigkeit gefüllte Uterus (Pyometra) verjüngte sich analwärts zu der nur 3 cm breiten rudimentären Scheide. Die 14 cm lange Scheide verengerte sich analwärts nach Aufnahme der Harnröhre zu einem Gang, der einer männlichen Harnröhre glich, die in der 5 cm langen und $^1/_2$ cm dicken hypertrophischen Klitoris ausmündete, die spiralig gewunden von unten nach oben und vorn verlief und in einer präpuzähnlichen Vulva lag, die nach oben gerichtet erschien. Der Harn wurde daher im Bogen nach oben und vorn ausgepreßt.

Abb. 1. Kopf eines 8 Tage alten Kalbes, von unten gesehen, mit Brachygnathia inferior (Karpfengebiß), Fehlen des Gaumens und der Nasenmuscheln.

IV. *Uterus duplex, Cervix duplex und Vagina duplex bei einer Kalbin.* Die $1^1/_2$jährige Kalbin wurde wegen innerer Fremdkörperverletzung notgeschlachtet, wobei sich nachstehende Mißbildungen ergaben. Die Ovarien waren normal vorhanden, jedoch jederseits mit einem relativ großen gelben Körper versehen. Die im übrigen normal entwickelten Cornua mündeten nicht in einen Uteruskörper, sondern blieben jederseits getrennt und gingen unvermittelt in eine besondere Cervix mit entwickeltem Cercicalkanal und äußerem Muttermund über, aber mit der Abweichung, daß das Collum uteri beiderseits nicht gar so kräftig, wie unter normalen Verhältnissen, entwickelt erschien. Jede Cervix wurde (wie unter normalen Verhältnissen) von dem oralen Ende der jederseitigen Scheide umfaßt. Die zwei Scheiden wurden durch eine mit Muskulatur und

Schleimhaut ausgestattete starke Scheidenwand getrennt, die hinter den beiden Cervices 1 cm, in der Mitte beider Scheiden $^1/_2$ cm dick, 15 cm lang und 5 cm hoch war. Die gemeinsame Scheidenwand stand genau in der Medianebene vertikal und erstreckte sich von den Cervices bis unmittelbar zur Harnröhreneinmündung, bis zum Scheidenvorhof.

Entwicklungsgeschichtlich ist hier hervorzuheben, daß die Geschlechtsgänge aus den ventral von den Urnieren gelegenen Müllerschen und Wolffschen Gängen hervorgehen. Aus dem Müllerschen Gang entstehen die Tube, Uterus und Vagina. Bei allen Säugetieren, ausgenommen die Beuteltiere, verschmelzen die Caudalenden der Müllerschen Gänge zu Vagina und Collum uteri. Infolge verschieden weit vorgeschrittener Vereinigung der andern kranialen Abschnitte bilden sich bei den verschiedenen Säugetieren folgende Hauptformen von Fruchthältern aus: 1. Der einfache Uterus (Ut. simplex) beim Menschen und Affen, 2. der zweihörnige Uterus (Ut. bicornis) beim Pferd und Wiederkäuer, 3. der zweiteilige Uterus (Ut. divisus) beim Schwein und Fleischfresser, 4. der doppelte Uterus (Ut. duplex) bei Nagetieren, bei welch letzteren auch der Gebärmutterhals doppelt vorhanden ist.

Wenn infolge anormaler Abweichungen die Verschmelzung zu wenig oder zu weitgehend erfolgt, oder wenn ein Müllerscher Gang ganz fehlt oder nicht zur Entwicklung gelangt, so entstehen verschiedenartige Abnormitäten der Uterusformen bzw. Mißbildungen. Mithin handelt es sich im obigen Fall nicht einfach um das Vorliegen von Spangen, Bindegewebssträngen, entzündlichen Verwachsungen oder um membranöses Septum, sondern um eine der ungenügenden Vereinigung der Müllerschen Gänge entsprungene Duplizität der Geschlechtskanäle. Verdoppelung des Muttermundes, Uterus bicollis, Duplicitas cervicis wurde bei Rindern einigemal beschrieben, während durchgehendes Getrenntbleiben der Geschlechtsgänge mit noch doppelter Scheidenbildung bei Rindern anscheinend bisher nicht beschrieben ist.

V. *Generalisierte Lymphosarkomatose mit zahlreichen Metastasen in der Harnröhre beim Schwein.* Das ein Jahr alte und zwei Zentner schwere männliche kastrierte Schwein wurde wegen bösartiger Geschwulstbildung in fast allen Organen notgeschlachtet. Am hochgradigsten erschienen die Lymphknoten des Magens und die Serosa des Saccus coecus verändert. Die Magenlymphdrüsen waren gänseeigroß derb braunrotgefleckt, auf der Schnittfläche stark vorquellend, grauweiß fettig getrübt mit hämorrhagischen Herden. Die Serosa des Magens enthielt über ein Dutzend erbsengroße gelbrote derbe gehäufte Knötchen. In Leber und Nieren fanden sich linsenkleine grauweiße runde Knötchen. In der Umgebung der Rippenknorpeln lagen subpleural grauweiße trübe mannsfingergroße Knoten, die auch die Zwischenrippenmuskulatur infiltriert haben. Die Muskulatur des ganzen Körpers bot eine große Menge finnengroßer grauweißer derber Knötchen mit glasigem Hof.

Unter der Schleimhaut des Fundus der Harnblase fielen eine Anzahl zusammengruppierter hochroter Knötchen auf. Über ein halbes Dutzend gelbrote linsengroße Knötchen lagen im lockeren Zellgewebe auf der Außenseite des Blasenhalses; desgleichen fanden sich im Bindegewebe auf den Samenblasen, auf der Prostata, auf der Harnröhre und auf der Glandula bulbourethralis zahlreich weiße Geschwulstknötchen und diffuse schalenförmige Geschwulstauflagerungen, die überall in die Tiefe der Drüsen und Muskulatur einwucherten. Daneben lagen auch hämatogen entstandene mitten in der Muskulatur der (männlichen) Harnröhre dicht gesät hanfkorn bis linsenkleine grauweiße fettig-speckige trübe Knötchen, die teils über die Schleimhaut des Beckenstücks der Harnröhre, teils über die Außenfläche der Harnröhre halbkugelig vorsprangen. Als Nebenbefund wies eine Samenblase einen walnußgroßen abgekapselten Absceß, verursacht durch Bac. pyogenes, auf (vgl. Abb. 2). Die Infektion erfolgte augenscheinlich im Anschluß an die Kastration durch den Ductus deferens.

Histologisches: Von sämtlichen Lymphdrüsen- und Organknötchen, insbesondere aus den Knötchen der Harnblase, der Harnröhre, der Prostata und der Cowperschen Drüse wurden zahlreiche Schnitte gefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Überall zeigten die Schnitte dasselbe Bild von lediglich chromatinreichen lymphocytären Rundzellen, die entsprechend dem Verlauf der Lymph- bzw. Blutgefäße in die Organgewebe eindrangen; so infiltrierten die Rundzellen von der Subserosa des Magens aus die gesamte glatte Muskulatur des Saccus coecus. In der Niere etablierten sich die Rundzellen teils im intertubulären Bindegewebe teils in den Glomerulis, von wo aus die Rundzellenwucherungen die gewundenen und geraden Harnkanälchen durchsetzten, um diffuse Rundzelleninfiltrate zu hinterlassen. Die auf der Harnblasenoberfläche liegenden Knötchen bestanden aus Rundzellen, die in Keilform zwischen die glatte Muskulatur der Blasenwand vordrangen, um letztere zu zerstören. Die Knötchen auf der Oberfläche der Harnröhre durchdrangen zunächst das lockere Zellgewebe auf der Harnröhrenmuskulatur und erzeugten daselbst stellenweise mehrere millimeterdicke, plattenartige grauweiße Auflagerungen, von wo aus dann die Rundzellenherde in Keilform zwischen die quergestreiften Muskelfasern entlang des intramuskulären Bindegewebes in die Harnröhrenmuskulatur eindrangen, um sich nachher im intramuskulären Bindegewebe netzförmig auszubreiten und die dazwischenliegenden Muskelfasern zur Atrophie zu bringen, worauf Knötchen von lymphocytären Rundzellen entstanden. Die auf der Prostata und auf der Cowperschen Drüse befindlichen Knötchen entwickelten sich zuerst in dem daraufgelegenen lockeren Bindegewebe und drangen dann von hier aus im Interstitialgewebe zwischen die Drüsenläppchen vor, welche nachher zum Schwund gebracht wurden. Die Rundzelleninfiltration proliferierte dann zwischen die Acini und Tubuli, dieselben zerstörend. — Der Prozeß breitete sich hauptsächlich entlang dem Verlauf der Lymphgefäße im lockeren Zellgewebe an der Oberfläche der Harnröhre aus, von hier aus zwischen die Muskelfasern bzw. zwischen die Drüsenschläuche eindringend.

VI. *Krebs der Prostata beim Hund.* Die bei Hunden oft vorkommenden hyperplastischen Veränderungen der Vorsteherdrüse sind ungenügend erforscht und wenig beschrieben, namentlich sind maligne

Tumoren der Prostata bei Haustieren selten bekannt geworden, so daß dieselben scheinbar zu außerordentlichen Raritäten gehören. Unter den zahlreichen Fällen von Hypertrophie der Prostata finden sich aber

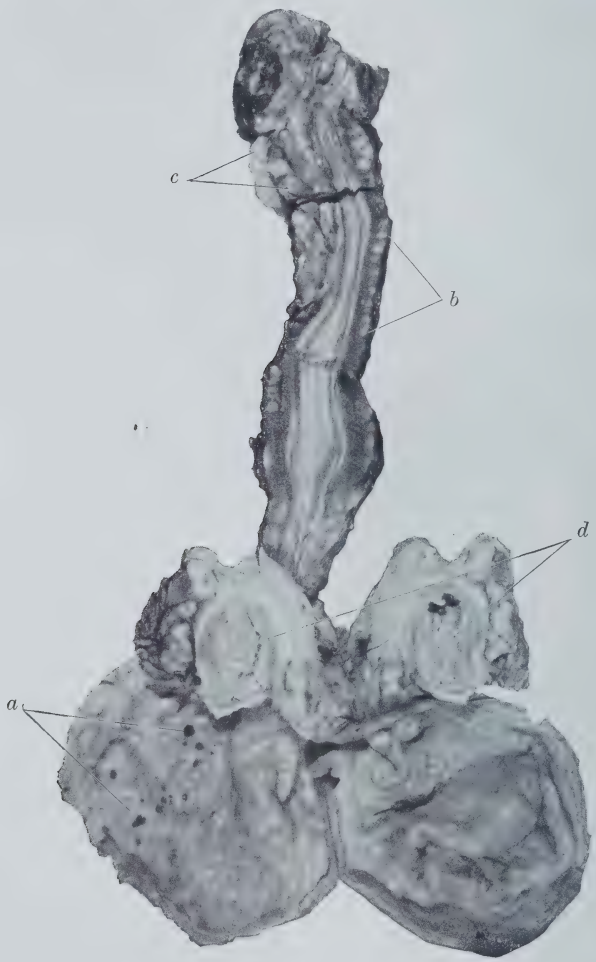


Abb. 2. Harnblase und Harnröhre eines einjährigen kastrierten männlichen Schweines mit metastatischer Lymphosarkomatose. *a* hochrote linsenkleine submukös gelegene Geschwulstknötchen in der Harnblase. *b* zahlreiche miliare Geschwulstknötchen in der Muskulatur der Harnröhre. *c* höckerige Geschwulstknötchen auf und in der Gland. bulbourethralis. *d* walnußgroßer abgekapselter Absceß in der Samenblase, verursacht durch Bac. pyogenes und entstanden im Anschluß an die Kastration.

augenscheinlich Fälle von Prostatakrebs versteckt, zumal in einer bereits hypertrophischen Prostata das krebsige Element eines bösartigen Tumors leicht übersehen wird und die Prostata primär und sekundär an Krebs

erkranken kann. Das primäre Prostatacarcinom kann entweder die ganze Drüse gleichmäßig ergreifen, oder es entwickelt sich als isolierter Tumor in einem Seitenlappen. Metastasenbildungen können die Harnblase, Nieren, Leber, die Lymphknoten der Becken- und Bauchhöhle, selbst das Knochenmark usw. befallen, wobei der primäre Tumor in der Prostata unter Umständen unscheinbar klein und letztere geschrumpft sein kann.

In der Prostata kommen bei Hunden (besonders alten) mitunter Carcinome vor, welche nach *Fröhner* ein eigenartiges Krankheitsbild bedingen, indem die durch rectale Untersuchung nachweisbare oft faustgroße Geschwulst meist habituelle Verstopfung verursacht. Einen Fall von Adenom der Prostata fand *Wooldridge* bei einem 14jährigen Foxterrier, der gleichzeitig von Adenocarcinom der Leber betroffen war. Das Prostatacarcinom, welches intra vitam als halbcocosnußgroßer Körper ermittelt wurde, wog 800 g, die Lebertumoren 300 bzw. 75 g. *Möller-Sörensen* stellte bei einem älteren Dachshund im rechten Lappen der Prostata ein hühnereigroßes Carcinom fest. Die Geschwulst veranlaßte Kompression des Rectums. Die korrespondierende Darmbeindrüse enthielt Metastasen. Die Harnblase zeigte eine bis in die Muscularis übergreifende nekrotische Destruktion sowie diffuse Cystitis. *Boucek* ermittelte beim Hund ein Adenocarcinom in der nahezu faustgroßen Prostata, die auf dem Durchschnitt zahlreiche weiße und bräunliche Herde aufwies, welche aus lumenhaltigen adenomatösen Schläuchen und krebsigen Strängen bestanden. Die indurierten Becken- und Mesenteriallymphknoten waren mit den gleichen carcinomatösen Zellsträngen infiltriert. *Amentea* ermittelte die Größenverhältnisse der Prostata des Hundes. Das Gewicht des Organes wuchs mit zunehmendem Alter. Bei sehr jungen Hunden schwankte das Gewicht zwischen 0,25 und 0,48 g, bei alten zwischen 5,55 und 20,60 g. Im Verhältnis zum Körpergewicht bewegte sich dasselbe bei jungen Hunden zwischen 1 : 20 000 bis 1 : 12 850, bei alten zwischen 1 : 3620 bis 1 : 607. Die bedeutende Größe der Prostata hängt beim Hund mit dem Fehlen der anderen akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Gl. bulbourethralis und Vesica seminalis) zusammen. Beim Pferd liegt nur eine Beobachtung über Prostatakrebs von *Cadiot* und *Fournier* vor.

Im nachstehend beschriebenen Fall schritt der krebsige Prozeß der Prostata, sowie der Metastasierung der Nieren gleichmäßig und unaufhaltsam fort und führte durch propagierende Kachexie nach längerer Dauer zum Tode des Hundes.

Primäres kleinfaustgroßes Adenocarcinom der Prostata, sekundäre Carcinose der Nieren beim Hund. Der $2^1/_2$jährige männliche Bernhardinerhund magerte seit längerer Zeit hochgradig ab, verweigerte jedes Futter und zeigte schwankenden Gang. Die Schleimhäute erschienen blaß, die Temperaturen wurden subnormal, Pulse waren es 84 in der Minute. Bei der Palpation per Rectum konnte eine bedeutende apfelgroße Verdickung der Prostata festgestellt werden. Der Hund starb an allgemeiner Kachexie.

Bei der *Sektion* erwiesen sich die Prostata, Harnblase und Nieren hochgradig verändert. Die Prostata war kleinfaustgroß graurot und durch bindegewebige Verwachsungen mit Nachbarorganen verbunden. Beide Lappen nebst Mittelstück der Prostata erschienen durch Wucherung

bedeutend vergrößert elastisch-weich und von zahlreichen linsen- bis bohnengroßen weichen markigen weißtrüben vorspringenden Knoten durchsetzt; außerdem zeigten die Schnittflächen massenhaft hanfkornkleine runde oder spaltenförmige vorquellende weißtrübe Geschwulstherdchen, die durch strahlig angeordnete derbe weiße Bindegewebszüge getrennt lagen. Graugelbe weiche linsenkleine Geschwulstherde drangen bis unter die Schleimhaut der die Prostata

Abb. 3. Balkenblase und kleinfaustgroßer Prostatakrebs beim Hund. *a* gerstenkorn-, *b* bohnenkleine weiße weiche hirnmarkähnliche Krebsherde der Prostata; *c* linsenkleines Krebsknötchen in der Harnblasenwand; *d* Ductus deferens; *e* Mündungen der Duct. prostatici.

durchziehenden Urethra vor, welche durch die allseitig röhrenförmig umfassenden Geschwulstmassen auf Strohhalmdünne komprimiert wurde. Die Harnblase enthielt in der Wandung einige sekundäre Knötchen, war ziemlich stark ausgedehnt und fand sich im Zustand mäßiger Balkenblase. Die Nierenkapsel war schwer abziehbar, mit der Nierenoberfläche verwachsen (vgl. Abb. 3). Die Nierenoberfläche enthielt zahlreich narbige Schrumpfungen. Die stark verschmälerte Rindenschicht ging unmerklich in die Grenz- und Markschicht über, die durchweg eine gummiartig derbe Konsistenz und grauweiße bindegewebige Induration aufwiesen, in die zahlreich weiche gelbe Geschwulstherde eingesprengt erschienen.

Histologisches: Aus verschiedenen Stellen beider Lappen der Prostata gefertigte Schnitte zeigten zunächst das fibromuskuläre Stroma, das vielfach mehr oder weniger geschwunden und durch gewuchertes Bindegewebe ersetzt bzw. infolge reaktiver Proliferation mit Rundzellen infiltriert erschien. Der glanduläre adenomatöse Anteil der Prostata war durch ausgedehnte Epithelwucherung bedeutend vermehrt, die

Abb. 4. Adenocarcinom der Prostata vom Hund. Vergr. 52. *a* Fibromuskuläres Stroma; *b* Blutgefäß; *c* entzündlich infiltriertes Bindegewebe; *d* Gruppen mächtig dilatierter dendritisch verzweigter Tubuli; *e* papilläre Exkrescenzen in den Drüsenschläuchen mit mehrschichtigem Zylinderepithel; *f* Krebszellenkörper.

Drüsenschläuche vergrößert, langausgezogen und wiesen sekundäre und tertiäre Drüsensprossen nebst blasenförmigen Ausbuchtungen auf. Mancherorts haben die gewucherten Drüsenschläuche, die stellenweise ohne deutliches Zwischengewebe dicht zusammengelagert erschienen, das bindegewebige Stützgerüst durchbrochen und zum Schwund gebracht. An den Wandungen der Drüsenschläuche saßen in vielfachen Aufschichtungen hochzylindrische Epithelien mit kugeligen basal gelegenen chromatreichen Kernen. In andern Geschwulstpartien erwiesen

sich die Lichtungen der Drüsenschläuche mit proliferierten rundlichen oder kubischen Drüsenepithelien ganz erfüllt und bildeten bald runde Krebszellballen bald lange verästelte Krebszellstränge (vgl. Abb. 4). Andere Stellen des Tumors erwiesen sich von drüsenartigen vollständig kompakten Zellnestern dicht durchsetzt, zwischen denen sich nur noch Reste von Muskelbündeln fanden. Die gewucherten Zellhaufen lagen zum Teil in Gruppen nach Art von Drüsenläppchen zusammen, zum Teil aber waren sie diffus in das Gewebe eingesprengt. Die Lumina der dilatierten Drüsenschläuche enthielten teilweise abgestorbene Drüsenepithelien, Detritusmassen und eingedicktes kolloides Sekret. Im Zentrum der Krebszellnester fand sich oftmals fettiger Zerfall.

Mithin handelt es sich um einen von den drüsigen Teilen der Prostata ausgegangenen Tumor, um ein Adenomcarcinom, das die ganze Vorsteherdrüse bis auf geringe Reste noch vorhandener normaler Drüsensubstanz, und zwar beide Lappen symmetrisch, durchsetzte; auch drang der Neubildungsprozeß schon bis in die Mucosa der Harnröhre vor.

Nach Einbruch der Geschwulstzellen in die Blutbahn kam es zur Metastasierung in den *Nieren*, die augenscheinlich einen günstigen Boden für die Weiterverbreitung der Geschwulst boten. Schnitte aus verschiedenen Stellen der Niere wiesen diffuse bindegewebige Wucherungen und Verbreiterung des intertubulären Gewebes auf, unter der die geraden und gewundenen Harnkanälchen geschwunden und nur noch als blaß gefärbte schmale Reste vorhanden waren. Im neugebildeten Stroma fanden sich verhältnismäßig große, intensiv gefärbte adenomatös-glanduläre gewucherte Drüsenschläuche und reichliche Geschwulstzellnester eingesprengt, die in Form und Charakter genau den beschriebenen primären Geschwulstherden der Prostata glichen. Meist nach der normalen Faserrichtung angeordnet lagen in Gruppen zahlreiche Krebszellballen sowie lange vielfach verzweigte Krebszellstränge und dilatierte und verzweigte Drüsenschläuche zusammen, deren Innenfläche mit vielschichtigem zylindrischem Epithel (nach Art der Drüsenepithelien der Prostata) besetzt erschienen. Die Hohlräume der Drüsenschläuche enthielten stellenweise fettige Detritusmassen und eingedicktes Sekret. Die primäre Neubildung der Prostata gehört zu den weichen medullären Formen des Carcinoms.

Schrifttum.

[1]) *Fröhner*, Allgemeine Chirurgie (Carcinome). — [2]) *Wooldridge*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **25**, 139, 1912. — [3]) *Möller-Sörensen*, Maan. for Dyrl. **30**, 376. — [4]) *Amentea*, Arch. ital. de biol. **63**, 129, 1915. — [5]) *Cadiot* et *Fournier*, Cancer de prostata. Rec. Bull. 1888, 348. — [6]) *Lurz*, Zur Kenntnis des Krebses der Prostata. Inaug.-Diss. Freiburg 1903. — [7]) *Boucek*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 595, 1906.

VII. *Cyztocarcinoma mammae papilliferum bei einer Kuh.* Überaus häufig ist das Vorkommen benigner und maligner Tumoren der Mamma beim Hund, während alle übrigen Haustiere ganz selten Neubildungen in der Milchdrüse zeigen. Trotz des großen Beobachtungsmaterials beschränkt sich die Kasuistik über Tumoren im Euter der Kühe auf einige wenige Fälle. Eutercarcinome beschrieben *Boucek*, *Stenzel*,

Murray und *Schlegel*. Nachstehend reiht sich ein weiterer einläßlich bearbeiteter Euterkrebs von einer Kuh an.

Das von einer mit anderweitigen Veränderungen nicht behafteten älteren Kuh stammende Euter erschien in toto vergrößert und derber als normal. Die supramammären Lymphknoten waren infolge markiger Schwellung verdickt. Die Haut erwies sich mit der Euteroberfläche verwachsen, die Fascia superficialis und profunda zeigten ebenso wie das gesamte Interstitialgewebe feste bindegewebig-sehnige Verdickung, und zwar im gesamten Euter, ausgenommen nur das hintere linke Viertel. Die übrigen drei Viertel des Euters boten nicht nur um die Milchzisterne herum, sondern auch ausgebreitet in den unteren drei Vierteln des Euterkörpers derbe klein- und großknotige Beschaffenheit, nur eine dreifingerbreite dorsale Euterpartie enthielt noch normales Euterparenchym. Die bohnen- bis taubeneigroßen Knoten sprangen über die Oberfläche des Euters höckerig vor. Auf Schnittflächen fanden sich massenhaft linsen- bis kastaniengroße bindegewebig abgekapselte runde und ovale derbe Cysten, die kleine und große gestielte oder der Innenfläche flach aufsitzende fleischrote bis blaubraune festweiche papillomatös-warzige Knötchen und Knoten sowie braunrote blutig-wässerige bis körnig-flockige Flüssigkeit enthielten. Beim Anschneiden entleerten sich die kolloiden Detritusmassen und teilweise auch die warzigen Papillome aus dem Cystenhohlraum. Dünngestielte bzw. abgerissene Papillomknötchen flossen mit kolloiden Massen aus prall gefüllten allseitig geschlossenen Cystenhöhlen ab. Cysten und Tumorknoten lagen oft traubig agglomeriert und am zahlreichsten an Stelle der größeren Ausführungsgänge, namentlich jedoch in den Milchzisternen sowie im Zitzenkanal. Aber auch an Stelle der Alveolen fanden sich zahlreich stecknadelkopfkleine Cystchen und hochrote Wärzchen (vgl. Abb. 5). Da die Cystenbildungen Reste normalen Drüsengewebes einschlossen, immer wieder neue Drüsensprossen entstanden und sich zu Hohlgängen gestalteten, so stauten sich in den abgeschnürten und gedrückten Hohlräumen nicht nur die neugebildeten Papillome, sondern auch Sekret- und Detritusmassen sowie Konkremente auf.

Histologisches: Paraffinschnitte aus verschiedenen Tumorherden der drei erkrankten Euterviertel boten zunächst ein stark entwickeltes fibrös-sehniges Stützgerüst, das stellenweise schleimigen Zerfall zeigte. In den kleinen und großen Hohlräumen des Stromas lagen zahlreich runde oder langgestreckte verzweigte Drüsenschläuche, deren Lumina mit mehrfachen kubischen und zylindrischen Epithelreihen aufgeschichtet erschienen. An anderen Stellen erwiesen sich die gewucherten Acini und Tubuli mit Krebsepithelien ganz erfüllt und stellten solide Krebskörper und Krebszellnester vor, die vielfach fettigen Zerfall boten. Am häufigsten aber bildeten die gewucherten, stark dilatierten Drüsenschläuche kleine und große allseitig bindegewebig abgekapselte Cysten mit vielschichtigem Zylinderepithelbelag, von deren Innenfläche in das Lumen papilläre Exkrescenzen einwucherten, die sich oft in Ästchen 2. und 3. Ordnung auflösten. Auf den aus

fibrillärem Bindegewebe bzw. Blutgefäßen bestehenden Stielen der Papillen saßen vielschichtige Reihen gewucherten Zylinderepithels. Die cystischen Hohlräume und papillären Wucherungen boten überaus mannigfaltige Gestalt. Die papillären Auswüchse waren bald dünn und schlank bald dick und kugelig, reichlich gefäßeführend, sich in zahlreiche kleine und größere Ästchen auflösend. Die Blutgefäße der papillären Auswüchse zeigten oft Teleangiektasien und lacunäre Erweiterungen. Die Zwischenräume in den Cysten waren durch blutige und kolloide Sekret- und Zerfallsmassen sowie durch körnige Konkremente ausgefüllt. Dieser Euterkrebs

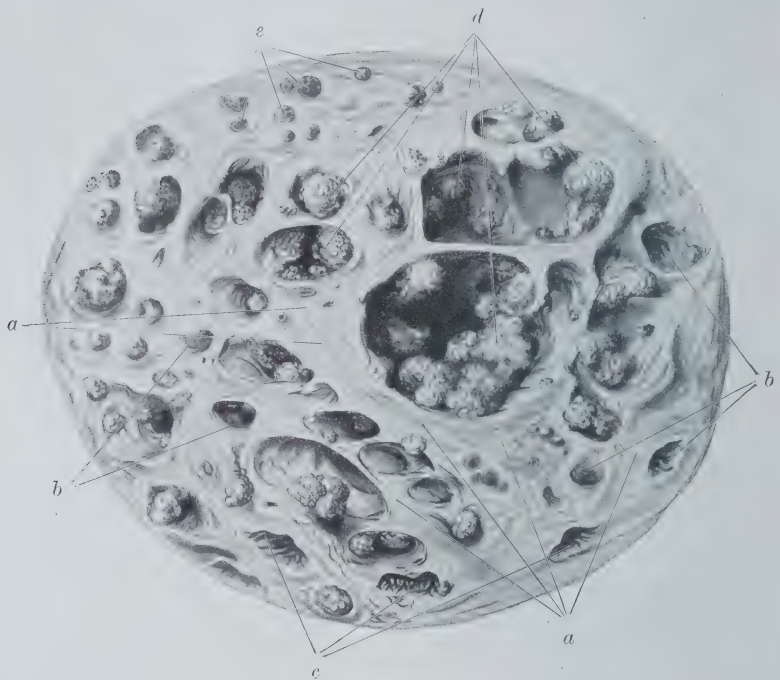


Abb. 5. Horizontalschnitt in der Höhe der Milchzisterne eines Euterviertels der Kuh mit Cystocarcinoma mammae papilliferum; *a* Bindegewebsstroma; *b* glattwandige Cysten; *c* mit papillären Wucherungen besetzte Cysten; *d* mit Verrukös-papillomatösen Wucherungen erfüllte Cysten; *e* kleine encystierte Wucherungen.

stellt eine Kombination von glandulärem und cystisch-papillärem Wachstumstyp dar, wobei jedoch der letztere prävalierte. Das drei Euterviertel nahezu völlig destruierende primäre Eutercarcinom nahm den Ausgang vom Drüsenepithel bzw. vom Epithel der Ausführungsgänge; ferner entstehen diese Tumoren aus den bei Entwicklung der Mamma abgesprengten Keimen von Drüsengewebe, wofür die regelmäßige Abkapselung multipler umschriebener Neubildungen spricht.

Schrifttum.

Boucek, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 599, 1906. — *Stenzel*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 183, 1903. — *Murray*, Third scientif. Rep. of the Imperial Cancer Res. Fund. London 1908. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 359 u. 360, 1912. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **17**, 287, 1915/1916.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Kurt Neumann-Kleinpaul.*)

Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden*).

Von

Dr. **H. Magnus,**

ehem. Assistenten am Institut.

(Eingegangen am 24. April 1926.)

Die Erfolglosigkeit des Deckaktes wird nicht immer rechtzeitig festgestellt, so daß alsbald ein Nachdecken oder eine Untersuchung und Behandlung der Sterilität erfolgen kann. Manche Tiere scheinen trächtig zu sein, ohne daß dieses zutrifft. Unregelmäßige Brunst führt häufig, auch in Gestüten, zu Trugschlüssen. Die Folge ist eine ungenügende Ausnutzung des weiblichen Zuchtmaterials.

Deshalb müssen unsere Kenntnisse über die Gravidität und die mit ihr verbundenen Zustandsänderungen immer mehr vertieft werden, mit dem Endziel, die Diagnose sicher und möglichst bald nach eingetretener Befruchtung stellen zu können.

Auch die Frauenärzte sind bestrebt, die Diagnose beim Weibe immer mehr zu verfeinern. So hat *Fink*[1]) folgende biologische Methoden vergleichend untersucht.

1. Kobragift-Pferdebluthämolyse durch Serum von Schwangeren.
2. Nachweis der Antitrypsinbildung im Schwangerenblute.
3. *Abderhalden*sche Seroformentreaktion.
4. *Kottmann*sches Diasorzynplacentarverfahren.
5. Beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit im Schwangerenblute.
6. Alimentäre Glykosurie der Schwangeren und die Zuckerausscheidung nach Adrenalin- und Maturininjektion.

Die Hauptergebnisse sind in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt.

Mit Ausnahme der *Abderhalden*-Reaktion, die sich in der Tiermedizin aus den bekannten Gründen nicht einführen konnte, und der Maturinprobe sind die angeführten Reaktionen bei der Gravidität der Haustiere nicht durchgeprüft worden. Das Maturin ist mehrfach als Trächtigkeitsdiagnostikum versucht worden. Während *Eberhard* und *Bräuer*[3]) zu günstigen

*) Nach einem Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Berlin.

Tabelle 1. (Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 25, S. 824.)
Nach *Hüssy.*

Reaktion	Frühestes Auftreten	Dauer	Konstanz	Spezifität
1. Kobrahämolyse	Vom 4. Monat ab	Bis ins Wochenbett	Ab 4. Monat fast konstant	Auch b. Carcin., Lues u. Tuberkul.
2. Antitrypsinreaktion	Von d. 4. Woche ab	Desgleichen	fast konstant	Desgleichen
3. Kottmann	Vom 8. Tage ab	Bis 10 Tage post part.	ca. 90%	Nicht geklärt
		Nach *Fink.*		
4. Abderhalden	Vom 8. Tage an	Bis 20 Tage post part.	96%	Nicht geklärt
5. Maturin	Vom 8.—10. Tg.	Bis z. 9. Monat	96,66%	Nicht geklärt
6. Beschleunigung d. Senkungsgeschw.	Mit einigen Ausnahmen vom 4. Monat	Bis 14 Tage post part.	Bis z. 6. Monat bei 80%, dann b. 99% der Fälle.	Nein

Ergebnissen gelangten, lehnten *Söntgen*[4]), *Müller*[5]), *Morgenthaler*[6]) und *Lentz*[7]) das Maturin als brauchbares Trächtigkeitsdiagnostikum ab.

Hirsch[8]) hat vor kurzem das Zeisssche Interferometer in Verbindung mit der *Abderhalden*-Reaktion zum Nachweis von Abwehrfermenten bei tragenden Stuten eingeführt. Wenn *Hirsch* auch einige Fehlresultate hatte, so verdienen doch seine Angaben die Beachtung und Nachprüfung vor allem durch die Gestütstierärzte, die das denkbar beste Untersuchungsmaterial laufend zur Verfügung haben.

Ich habe nun versucht, auf andere Weise, und zwar mit rein physikalischen Mitteln, zu einer frühzeitigen Graviditätsdiagnose zu kommen.

Nach *Pockels* versucht die freie Oberfläche einer Flüssigkeit oder die Grenzfläche zweier verschiedener, sich nicht mischender Flüssigkeiten sich wie eine gespannte Membran möglichst zu verkleinern. Ihr idealer Endzustand wäre die Kugelform, und die Kraft, die diesen Zustand herbeizuführen bestrebt ist, nennt man die Oberflächenspannung. Bei homogenen Lösungen tritt die Oberflächenenergie gegenüber der Masse vollkommen zurück. Ganz anders aber bei den kolloiden Lösungen, denn hier haben wir es mit einem zweiphasigen System zu tun, bei dem die Oberfläche immens vergrößert ist. Dabei haben aber die kolloiden Teilchen das Bestreben, sich zu vereinigen und so ihre Oberfläche zu verkleinern.

In neuerer Zeit haben sich nun dem Gebiete der Kolloidchemie viele Forscher zugewandt und haben versucht, aus Änderungen der Oberflächenspannung von Körperausscheidungen auf bestimmte Vorgänge im Körper zu schließen. So stellte *Schemenski*[9]) die Oberflächen-

spannung des Harnes beim Menschen fest und schloß aus seiner herabgesetzten Spannung auf die vermehrte Anwesenheit von Kolloiden im Harn. Er betrachtete ebenso wie *Lichtwitz*[10]) die kolloiden Stoffe als das Material, an dem sich in den Körperzellen die Konzentrations- und Sekretionsprozesse abgespielt haben. Bei der Schwangerschaft laufen nun gleichfalls Prozesse in den Zellen ab, bei denen besondere Kolloide im Blute und dann im Harn auftreten. Nachdem die Untersuchungen von *Mucha*[11]) und *Galke*[12]) ergeben hatten, daß die Stalagmometrie des Blutes sowohl beim Rinde (*Mucha*) als auch beim Pferde (*Galke*) wenig aussichtsreich ist, beschränkte ich mich auf die Untersuchung des Harnes. *Schemenski* hat durch Messung der Oberflächenspannung des Harnes des Menschen schon 10 Tage nach der Konzeption eine Schwangerschaft beim Weibe feststellen können. Derselbe Weg ist nun auch von mir beschritten worden.

Zur Messung der Oberflächenspannung wurde ein Stalagmometer nach *Traube* benutzt. Die Arbeitsweise, sowie eine genaue Beschreibung und Abbildung des Apparates ist in der Abhandlung von *Fiege*[13]) angegeben worden. Der Harn ist für die Untersuchungen entweder beim Absetzen oder aber auch mittels Katheters entnommen worden. Bezüglich der technischen Ausführung sind die Vorschläge *Schemenskis* befolgt und gleichfalls zur übersichtlichen Darstellung der Versuchsergebnisse der Begriff des stalagmometrischen Quotienten (St. Q.) benutzt worden.

Im Winter 1921/22 hat *Fiege* zwanzig Normalharne von Stuten untersucht und als normale stalagmometrische Quotienten (St. Q.) die Zahlen für Pferde auf „1,215 bis 1,290" angegeben (bei einem spezifischen Gewicht von 1030). Bei zwölf im 8. bis 10. Graviditätsmonat befindlichen Stuten fand er die wesentlich erhöhten Werte von 1,307 bis 1,416. Ein Pferd im 8. Trächtigkeitsmonat zeigte jedoch nur einen Quotienten von 1,283. *Fiege* hatte beobachtet, daß diese Stute als einzige von den untersuchten Tieren vor der Harnabnahme durch schnelle Bewegung in Schweiß geraten war. Er vermutet, daß dieses Fehlergebnis mit dem Schweißausbruch der Stute in Zusammenhang stehe.

Drei weitere von *Fiege* untersuchte Harne von Fohlenstuten, die 2—8 Wochen vor der Harnentnahme wieder gedeckt waren, wiesen ebenfalls Werte von nur 1,240—1,257 auf. *Fiege* glaubte in diesen Fällen die Lactation für die geringe Kolloidausscheidung verantwortlich machen zu müssen.

Es kam nun darauf an, festzustellen, ob die Harnstalagmometrie eine praktische Bedeutung für die Trächtigkeitsdiagnose bei Stuten habe. Meine Aufgabe war, zunächst das Fiegesche Material zu vergrößern, dann aber eine Anzahl von Stuten vor und nach dem Deckakt laufend zu untersuchen, um festzustellen, ob und zu welcher Zeit nach dem Deckakt Schwankungen des Harnkolloidgehaltes auftreten.

Im Frühjahr 1922 sind zunächst an 8 Harnen von güsten Stuten (Klinikpferde) die Angaben *Fieges* nachgeprüft worden. Es konnten die Resultate *Fieges* bestätigt werden, denn auch hier fanden sich für Normalharne Werte für den St. Q. zwischen 1,222 und 1,291, also unter 1,300, wie nachstehende Tab. 2 zeigt.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Stute	St. Q.	Befund
1	Stute aus Gr.-Beeren	1,222	nicht gedeckt
2	Rupsch, Lütticher Str. 2 . . .	1,243	rectale Untersuchung auf Trächtigkeit negativ
3	Schupo	1,279	nicht gedeckt
4	Hanke	1,264	nach Schlachtbefund nicht tragend
5	Markmann	1,291	nicht gedeckt
6	Quastenberg	1,257	rectale Untersuchung negativ
7	Waldhübel	1,244	desgleichen
8	Hanke	1,262	desgleichen

Nachdem so an allerdings kleinem Material bestätigt war, daß der St. Q. *normaler* Harn in der Regel unter 1,300 lag, nach *Fiege* jedoch Harne *trächtiger* Tiere einen St. Q. über 1,300 aufwiesen, waren Anhaltspunkte für die praktische Diagnostik gewonnen.

Nach diesen Vorprüfungen bin ich zur Untersuchung von Harnen trächtiger Tiere übergegangen. So sind im Jahre 1922 16 Stuten aus dem Friedrich-Wilhelm-Gestüt, Neustadt a. d. Dosse stalagmometrisch untersucht.

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Name der Stute	Harnentnahme Tage n. d. Deckakt	Abfohlergebnis	St. Q.
1	Zigarette	4	+	1,22
2	Gerdauen	6	+	1,40
3	Elster	11	+	1,41
4	Amarandt	12	+	1,22
5	Emden	13	+	1,47
6	Bukowina	21	+	1,42
7	Syrakus	25	—	1,266
8	Klarinette	35	+	1,170
9	Dolores	40	+	1,32
10	Citrone	54	+	1,34
11	Dattel	56	+	1,34
12	Oper	56	—	1,33
13	Dosse	67	+	1,164
14	Syringe	75	+	1,36
15	Wilna	94	—	1,33
16	Phantasie	97	—	1,201

Von diesen 16 Harnen hatten 8 einen erhöhten St. Q. (über 1,300). Diese 8 Stuten (Nr. 2, 3, 5, 6, 9, 10, 11, 14) haben auch zur erwarteten Zeit abgefohlt.

Bei 4 Harnen (Nr. 1, 4, 8, 13) war der St. Q. trotz bestehender Trächtigkeit unter 1,300. Bei zwei dieser 4 Stuten (Nr. 1, 4) wurde der Harn schon 4 bzw. 12 Tage, also eine sehr kurze Zeit nach dem Sprung entnommen. Bei den restlichen 2 Stuten (Nr. 8, 13) waren die Harne für die damals benutzte Technik nicht geeignet. Es fand sich einmal Eiweiß im Harn (Nr. 8) und das andere Mal war das spezifische Gewicht zu niedrig (unter 1030).

Zwei Stuten (Nr. 7, 16) waren güst geblieben, gleichzeitig lag auch der St. Q. in den Normalgrenzen.

Bei 2 anderen Stuten (Nr. 12, 15) war der St. Q. zwar erhöht, aber die Tiere haben nicht abgefohlt. Es besteht hier die Möglichkeit, daß diese beiden Stuten abortiert haben; denn es wurden Föten auf der Weide gefunden, deren Zugehörigkeit nicht nachgewiesen werden konnte.

Im Jahre 1923 wurden 30 Stuten des Gestüts Neustadt a. d. Dosse untersucht. Von diesen sind 24 fortlaufend kontrolliert worden. Sechs Stuten konnten wegen Verlegung auf die Vorwerke nur einmal untersucht werden, und zwar mit nachfolgendem Ergebnis (Tab. 4).

Tabelle 4.

Nr.	Name der Stute	Tage nach d. Deckakt	Trächtig	St. Q.	Untersuchungsergebnis	Störender Einfluß
1	Cypresse	4	—	1,305	—	Brunst?
2	Opalnitza	10	—	1,280	+	
3	Oper	12	—	1,291	+	
4	Ache	27	—	1,092	+	
5	Buchhara	30	—	1,238	+	
6	Ella	45	+	1,261	—	?

Während die Stuten (Nr. 2, 3, 4, 5) bei den Versuchen einen Befund ergaben, der mit dem tatsächlichen Zustand des Tieres übereinstimmte, sehen wir bei Cypresse (Nr. 1) einen erhöhten Quotienten, obwohl keine Trächtigkeit eingetreten war. Allerdings ist der Harn schon 4 Tage nach dem Sprung entnommen, und es ist möglich, daß die gerade vorangegangene Rosse das Ergebnis beeinträchtigt hat. Umgekehrt hat bei Ella die Methode noch nicht eine 45tägige Trächtigkeit angezeigt und keinen erhöhten St. Q. ergeben. Die Stute hat 7 Monate nach dem Sprunge und 5 Monate nach der Harnuntersuchung aus unerklärter Ursache verfohlt.

Bei den fortlaufend kontrollierten 24 Stuten des Jahres 1923 wurden folgende nachstehend tabellarisch geordneten Zahlen gefunden. Die Zahlen sind in der Tab. 5 angegeben. Zur übersichtlichen Betrachtung der Ergebnisse empfiehlt sich die Bildung von 4 Wertegruppen.

Tabelle 5.

Die angeführten, eingeklammerten Zahlen stellen das spezifische Gewicht dar.

Nr.	Name	Untersuchung									
		1.	?Tag	2.	?Tag	3.	?Tag	4.	?Tag	5.	?Tag
1	Calville . . . . . 20. XII. 1922	1,301	18	1,263	82	1,279 (1025)	95				
2	Bukarest . . . . . 28. XII. 1922	1,293	11	1,293	25	1,295	40				
3	Netze . . . . . 31. XII. 1922	1,241	24	1,239	37	1,286	61				
4	Phrase . . . . . 12. I. 1923	1,260	10	1,249	49	1,232	60	1,279	90		
5	Schicht . . . . . 13. I. 1925	1,320	9	1,172 (1028)	60	1,270 (1025)	73	1,278	87		
6	Cikade . . . . . 27. I. 1923	1,246 (1027)	10	1,257	47						
7	Norddeich . . . . 7. II. 1923	1,293	17	1,269	21	1,230	30				
8	Operette . . . . . 28. II. 1923	1,261	13	1,267	26						
9	Gisi . . . . . 8. III. 1923	1,233	5	1,299	18						
10	Dorpat . . . . . 8. III. 1923.	1,219	5	1,220	18	1,258	33				
11	Angela . . . . . 8. III. 1923	1,238	5	1,233 (1020)	33						
12	Schwalbe . . . . . 12. III. 1923	1,179	14	1,231	28						
13	Aller . . . . . 12. III. 1923	1,235	14	1,262	28						
14	Altenbruch . . . . 12. III., 7. IV. 1923	1,135	14	1,285	28 (3)						
15	Dobrudscha . . . . 24. XII. 1922	1,238	15	1,267	29	1,266	44	1,210 (1027)	79	1,304	92
16	Windhuc . . . . . 7. II. 1923	1,300	4	1,292	30						
17	Elbana . . . . . 21. XII. 1922	1,291	19	1,241 (1020)	71						
18	Elba . . . . . 23. XII. 1922	1,235	44	1,218 (1020)	87						
19	Donau . . . . . 17. I. 1923	1,251	5	1,269	44	1,219 (1022)	55				
20	Amazone . . . . . 7. II. 1923	1,278	19	1,288	59						
21	Aachen . . . . . 14. III. 1923	1,297	12	1,221	26						
22	Coeur Dame . . . 4. XII. 1922	1,215	27	1,340	79						
23	Vergißmeinnicht . . 8. I. 1923	1,306	14	1,331	76	1,311	90				
24	Flora . . . . . 13. I. 1923	1,204	9	1,306	47						

1. Gruppe (Nr. 1—14). Die Werte liegen unter 1,300, die Stuten haben nach den Untersuchungen wieder umgeroßt. Wie die Tabelle zeigt, sind bei den einzelnen Tieren 2—4 Untersuchungen ausgeführt. Wenn man die Resultate in Kurvenform zeichnet, so fällt ohne weiteres ihr unregelmäßiger Verlauf auf. Teils bildet die Kurve eine fast wagerechte Linie (Nr. 2, 5, 11), teils ein Abfallen (Nr. 7, 8), teils ein mehr oder minder starkes Steigen (Nr. 1, 3, 4, 6, 9, 10, 12, 13, 14). Immerhin sind alle Fälle unter 1,300 geblieben und sind, wie das Umrossen gezeigt hat, nicht tragend gewesen. Sie haben dementsprechend auch nicht abgefohlt.

2. Gruppe (Nr. 15 und 16). Die Werte liegen über 1,300, die Stuten waren zur Zeit der Untersuchungen tragend.

a) Dobrudscha: Die für Dobrudscha erhaltenen Werte sind von besonderem Interesse. Drei Untersuchungen waren nach dem 1. Decktermin vorgenommen worden und stets lag der St.Q. unter 1,300. Dann roßte die Stute um und wurde nochmals gedeckt. 15 Tage nach dem 2. Termin war der St.Q. auch noch unter 1,300. 28 Tage nach dem 2. Sprung war er jedoch auf 1,304. Die Stute hat nachher nicht mehr umgeroßt und hat am 29. I. 1924, also 335 Tage nach dem 2. Sprung und 401 Tage nach dem 1. Sprung abgefohlt. Auch der Abfohltermin zeigt, daß die Stute erst beim 2. Sprung konzipierte.

b) Windhuc: Bei dieser Stute fand die 1. Harnentnahme 4 Tage nach dem Sprunge statt. Der St.Q. lag auf 1,300 und blieb auf diesem Werte annähernd (1,292) liegen. Die Stute ist nicht nachgedeckt worden und wurde als hochtragend später verkauft.

3. Gruppe (Nr. 17—21). Die St. Q. liegen unter 1,300, trotzdem sind die Stuten tragend. Hier ist es nun von besonderem Interesse festzustellen, wie lange die durch die Versuche nicht angezeigte Trächtigkeit bestand.

a) Elba (Nr. 18): Dieser Stute ist erstmal 44 Tage nach dem Sprung Harn zur Prüfung entnommen. Der St.Q. war 1,235. Die nächste Harnprüfung fand 87 Tage nach dem Sprunge statt und ergab einen St.Q. von 1,218. Bei der 2. Untersuchung hatte der Harn ein sehr niedriges spezifisches Gewicht von 1020, so daß der Harn nicht wie sonst auf ein spezifisches Gewicht von 1030 gebracht werden konnte. Das Ergebnis kann mithin nicht gut, wie auch noch 2 spätere, mit den anderen gefundenen Zahlen verglichen werden.

b) Elbana: Bei dieser Stute fand die 1. Harnprüfung 19 Tage nach dem Sprunge statt. Der St.Q. betrug 1,291, ein hoher Normalwert. 71 Tage nach dem Sprunge erhielt ich einen Wert von 1,241. Auch hier war jedoch das spezifische Gewicht von nur 1020 zu niedrig, um den Versuch einwandfrei mit den anderen Ergebnissen vergleichen zu können.

c) Donau: Diese Stute ergab nach 5 und 44 Trächtigkeitstagen nach dem Sprunge für den St.Q. Werte von 1,251 und 1,269. Nach 55 Tagen war wieder bei einem zu geringen spez. Gew. (1022) der St.Q. 1,219. Mithin hat die Methode in diesem Falle sicher noch nach 55 Tagen versagt.

d) Amazone: Diese Stute wurde 2 mal untersucht, und zwar 19 und 59 Tage nach dem Sprunge. Der St.Q. betrug 1,278 und 1,288.

e) Aachen: 12 Tage nach dem Sprunge war der St.Q. 1,297. Zwar war der Wert noch unter der Grenze, jedoch war es schon ein hoher Normalwert. Aber

26 Tage nach dem Sprung war er auf 1,221 gesunken, woraus sich seinerzeit nicht auf das Bestehen der Trächtigkeit hätte schließen lassen.

Bei diesen 5 Tieren konnte man mit der geübten Methode nach einer Trächtigkeitsdauer von 5—87 Tagen noch keine erhöhten Zahlen, die auf eine Trächtigkeit hindeuteten, erhalten, wenngleich dabei zu berücksichtigen ist, daß das niedrige spez. Gew. in mehreren Fällen die Ergebnisse beeinträchtigen mag.

4. Gruppe (Nr. 22, 23, 24). Zur 4. Gruppe gehören 3 Stuten, nämlich Coeur Dame, Vergißmeinnicht und Flora.

a) Coeur Dame zeigte bei der 1. Untersuchung (27 Tage nach dem Sprunge) einen Wert von 1,215 und bei der 2. Untersuchung (79 Tage nach dem Sprunge) einen Wert von 1,340. Wir sehen ein starkes Ansteigen über die Normallinie hinaus. Trotzdem ist die Stute nicht tragend gewesen.

b) Vergißmeinnicht ist 3 mal untersucht worden, nämlich 14, 76 und 90 Tage nach dem Sprunge. Die erhaltenen Zahlen waren 1,306, 1,331 und 1,311. Sämtliche 3 Prüfungen geben hohe Werte, trotzdem ist die Stute nicht tragend gewesen.

c) Flora: Der Harn von Flora zeigte 9 Tage nach dem Sprung einen Normalwert von 1,204, nach 47 Tagen aber einen Wert von 1,306 (siehe Coeur Dame).

In diesen drei Fällen wäre man also geneigt, nach den Untersuchungen auf eine eingetretene Trächtigkeit zu schließen. Vielleicht haben die Tiere abortiert, ohne daß dieses beobachtet wurde (Weide), oder es spielen sonst noch bei der Kolloidausscheidung uns noch nicht näher bekannte Umstände eine Rolle, deren Erforschung der Wissenschaft noch vorbehalten ist.

Um nun zu einem Urteil über die Brauchbarkeit der Methode zu kommen, möchte ich die Ergebnisse, die mir eine tatsächlich eingetretene Trächtigkeit frühzeitig anzeigten, mit den Fehlresultaten vergleichen. Im ganzen sind 46 gedeckte Stuten untersucht worden. Zur Zeit der Harnkontrolle waren tatsächlich 20 Tiere tragend, jedoch konnte einwandfrei nur bei 9 Tieren ein hoher St. Q. festgestellt werden. Andererseits wurde bei 26 güst bleibenden Stuten bei 20 Tieren ein Normalwert für den St. Q. erhalten. Während ich also bei güsten Stuten nur 6 Fehlresultate von 26 bekam, so ist diese Zahl bei den 20 trächtigen Stuten auf 11 erhöht. Dabei ist zu beachten, daß in 3 Fällen das niedrige spez. Gew. des Harnes störend gewesen ist. Eiweiß ist nur selten gefunden worden. Auch sollen Albumine ja keine große Rolle spielen (*Fiege*).

Es könnte der Einwand erhoben werden, daß die Zeit der Harnentnahme oder physiologische Einflüsse (Fütterung und Arbeitsleistung) oder pathologische Einflüsse (Krankheiten verschiedener Art) von besonderer Bedeutung für die Kolloidausscheidung sind. Mit diesen Fragen haben sich schon *H. Schulz*[14]) und *Walsemann*[15]) beschäftigt. *Schulz* hat zunächst an 20 Pferden die Einwirkung der Futteraufnahme geprüft. Er entnahm den Tieren eine halbe Stunde nach der Fütterung

Harn und untersuchte diesen stalagmometrisch. Dann prüfte er den Einfluß gewohnter Arbeit an 20 Pferden und schließlich untersuchte er noch 10 Pferde nach Schweißausbruch. In allen 3 Versuchsreihen zeigte der St. Q. keine Erhöhung, ein Beweis, daß die genannten physiologischen Bedingungen auf die Kolloidausscheidung keinen Einfluß ausüben.

Walsemann hat 34 Harne von kranken Pferden untersucht. Die vorliegenden Krankheiten waren Druse, Bronchitis, Influenza und Hufkrebs. Eine Erhöhung des St. Q. trat aber nur bei Hufkrebs und Nephritis auf. Das beweist, daß pathologische Vorgänge nur in den Fällen von Einfluß auf die Kolloidausscheidung des Harnes sein können, in denen ohne weiteres auch der Fachmann die Krankheit klinisch feststellen und demnach auch den Ausfall des Versuchs bewerten kann.

Trotzdem damit — allerdings an sehr kleinem Material — dargetan ist, daß physiologische und pathologische Einflüsse im wesentlichen ohne Bedeutung für das Versuchsergebnis sind, komme ich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen zu dem Urteil, daß die Messung der Oberflächenspannung des Harnes *in der jetzigen Weise* sich nicht zur Stellung einer Frühdiagnose der Trächtigkeit bei Stuten eignet. Es muß noch mehr Material zusammengetragen werden, damit ein endgültiges Urteil gefällt werden kann. Das kann aber nur in den Gestüten selbst von seiten der Gestütstierärzte geschehen. Die Untersuchungen müßten systematisch an den einzelnen Tieren unter Berücksichtigung aller äußeren und inneren Einflüsse durchgeführt werden.

Schrifttum.

[1]) *Fink*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. **35**, S. 822. — [2]) *Eberhard*, Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 10. — [3]) *Breuer*, Inaug.-Diss. München 1923. — [4]) *Söntgen*, Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [5]) *Müller*, Inaug.-Diss. Dresden 1923. — [6]) *Morgenthaler*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — [7]) *Lentz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 32, S. 505. — [8]) *Hirsch*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 1, 1—21. — [9]) *Schemenski*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 793. — [10]) *Lichtwitz*, zit. nach Schade, Die physikalische Chemie, Dresden 1921. — [11]) *Mucha*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [12]) *Galke*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [13]) *Fiege*, Arch. f. wiss. prakt. Tierheilk. **48**, 112. 1921. — [14]) *H. Schulz*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [15]) *Walsemann*, Inaug.-Diss. Berlin 1923.

Aufruf zu einer „Dammann-Spende".

Im Juli 1928 feiert die Tierärztliche Hochschule Hannover ihr 150 jähriges Bestehen. Im Rahmen der Festlichkeit ist geplant, das Andenken an den letzten Direktor unserer Hochschule, Geheimen Regierungsrat Professor Dr. *Dammann*, durch Aufstellen seiner Büste zu ehren.

Wir bitten die Herren Kollegen und alle diejenigen, die Geheimrat *Dammann* sonstwie nahegestanden haben, durch Zahlung eines Beitrages die Anfertigung der Büste ermöglichen zu helfen.

Etwaige Spenden bitten wir bei der hiesigen Hannoverschen Bank, Filiale der Deutschen Bank (Postscheckkonto: Hannover Nr. 700) unter der Bezeichnung: „Dammann-Spende" einzahlen zu wollen.

Hannover, den 22. April 1926.

Rektor und Professoren-Kollegium
der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Bücherbesprechungen.

Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. *Band II.* Herz und Gefäße, Berlin: Springer 1924. 1159 Seiten mit 292 Abbildungen. Preis geh. 90,—; geb. 92,40 M. *Band IV*, 1. Verdauungsschlauch. Berlin: Springer 1926. 1127 Seiten mit 377 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Preis geh. 156,—; geb. 159,— M. *Band XII.* Gehörorgan. Berlin: Springer 1926. 802 Seiten mit 640 Abbildungen. Preis geh. 84,—; geb. 87,— M.

Bei der Besprechung der neuerschienenen Bände verweise ich zunächst auf die erste Besprechung dieses fundamentalen Werkes der pathologischen Anatomie und Histologie in diesem Archiv. Es ist in dieser Besprechung auseinandergesetzt, daß die wissenschaftliche Veterinärmedien auf einigen Spezialgebieten gerade durch dieses Werk gewaltig gefördert werden kann. Es regt zum Nacharbeiten an und gibt eine allumfassende Orientierung auf dem verwandten Gebiete der Menschenpathologie. Der hohe Preis behindert die Verbreitung des Werkes in Kreise der Tierärzte, ebenso wie in dem der Ärzte. Dagegen dürfte die Anschaffung für viele Dienststellen zweckmäßig und möglich sein. Es ist heute schon zu übersehen, daß dieses Riesenwerk deutscher fleißiger Arbeit in keiner Sprache der Welt seinesgleichen hat. Es wendet sich in erster Linie an den pathologischen Anatomen, in zweiter Linie aber auch an den Kliniker.

Die Unterabschnitte *im II. Bande* sind von folgenden Forschern bearbeitet. 1. *Mönckeberg* und *Ribbert* †: Die Mißbildungen des Herzens. 2. *Ribbert* †: Die Erkrankungen des Endokards. 3. *Mönckeberg:* Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. 4. *Jores:* Die Arterien. 5. *Benda:* Die Venen. 6. *Winkler:* Die Lymphgefäße.

Band IV, 1. 1. *Dietrich:* Rachen und Tonsillen. 2. *Fischer:* Speiseröhre. 3. *Koch:* Mißbildungen an Magen und Darm. 4. *Merkel:* Magenverätzungen. 5. *Fischer:* Kreislaufstörungen des Magen- und Darmkanals. 6. *Hauser:* Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. 7. *Borrmann:* Geschwülste des Magens und des Duodenums: 8. *Gierke:* Bauchfell.

Band XII. 1. *Eckert:* Die pathologisch-anatomische Untersuchungstechnik und die normal-histologischen Grundlagen (am Gehörorgan). 2. *Wittmaack:* Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. 3. *Wittmaack:* Die Entwicklung der endokraniellen und septico-pyämischen Komplikationen. 4. *Wittmaack:* Die regressiven, degenerativen und dystrophischen Prozesse des äußeren Ohres und des Mittelohres. 5. *Lange:* Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen der Labyrinthkapsel. 6. *Steurer:* Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. 7. *Marx:* Die Geschwülste des Ohres. 8. *Lange:* Die Verletzungen des Gehörorgans. 9. *Marx:* Die Mißbildungen des Ohres. 10. *Runge:* Beziehungen des pathologischen Befundes zur Ohrfunktion. 11. *Koch:* Fremdkörper, tierische Eindringlinge und Parasiten des Gehörorganes.

Mir haben die Besprechungen des Werkes von *Robert Meyer* (Berlin), *Hueck* (Leipzig), *Oskar Meyer* (Berlin), *Versé* (Marburg), *Gruber* (Innsbruck), *Erw. Christeller* (Berlin), *Herm. Merkel* (München), *Burch* (Erlangen), *Hedinger* (Schweiz), *von den Velden*, *Sigmund* (Köln), *Rössle* (Jena), *Borst* (München), *Siebeck* (Bonn), *Büttner* (Danzig) vorgelegen.

Von fast allen Seiten wird der absolut hohe, relativ geringe Preis betont. Sonst hat das Werk allgemeine Anerkennung gefunden. Nur ein großzügig geleiteter Verlag kann in heutiger Zeit den Rahmen für ein solches Monumentalwerk schaffen. Auch ihm sind wir zu Dank verpflichtet. *Neumann-Kleinpaul.*

Stang, Valentin, und David Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde, unter Mitarbeit von mehr als 120 Fachmännern. Lieferung 1. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1. Lieferung. 6,60 M.

Ein eingehendes Referat wird erstattet werden, wenn der erste Band des großangelegten Werkes vorliegt. *N.-Kl.*

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Jahr 1924, bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt Berlin. 1926, gedruckt im Reichswehrministerium.

Das Reichsheer hatte im Berichtsjahre 40 514 Pferde und 45 598 = 112,55% Erkrankungsfälle. Geheilt bzw. wieder dienstfähig wurden 44 498 = 109,83% der Iststärke. Der Gesamtverlust betrug 632 Pferde = 1,56% der Iststärke (1923 = 1,66%; 1922 = 1,84%; 1921 = 2,30%).

Das im Vorjahre erstmalig veröffentlichte Kapitel über den „Gesundheits-, Nähr- und Kräftezustand der Pferde" betont, daß der Gesundheitszustand gut gewesen ist; der Nährzustand war infolge der Hafereinsparung (500 g Hafer ersetzt durch 1000 g Heu oder Stroh) ungleichmäßig; der Kräftezustand ließ zu wünschen übrig. Nach den Herbstübungen mußte die Hafereinsparung wieder aufgehoben werden. Die Torfstreu konnte wieder durch Strohstreu ersetzt werden.

Auf S. 16 spricht der Bericht von „Leihpferden". Es sind damit an Private *ver*liehene und nicht etwa von der Truppe *ge*liehene Pferde gemeint. Ich empfehle, diese Pferde, um Mißverständnissen vorzubeugen, umzunennen, vielleicht in „*Ver*leihpferde". Durch das Ausleihen von Truppenpferden wurde der prozentuale Gesamtverlust nicht unbeträchtlich erhöht, z. B. bei der 1. Division von 1,27 auf 1,76% und im Durchschnitt von 1,40 auf 1,56%.

Unter den Zugangszahlen stehen die Wunden mit 21 448 an 1. Stelle, wie früher. Es folgen 8074 Hufkrankheiten, 4882 Krankheiten der Ernährungsorgane, 3874 Krankheiten der Gelenke, 3163 Krankheiten der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel usw.

Zum einzelnen: Es wurden alle Heerespferde nach den Herbstübungen serologisch auf Rotz untersucht. Ein Pferd reagierte positiv; die wiederholten Malleinaugenproben und klinischen Untersuchungen waren stets negativ. Die serologische Diagnose wurde durch die Zerlegung und die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Ansteckende Blutarmut wurde 2 mal diagnostiziert und bestätigt. In 9 Fällen lautete die Diagnose auf „Verdacht der ansteckenden Blutarmut"; hiervon wurden 6 Fälle bestätigt; die 3 übrigen Fälle waren: Tuberkulose (Typ. hum.); Bauchfellentzündung; ein nicht klargestellter Fall.

An Starrkrampf erkrankten 23 und starben 15 Pferde. Es wurden nur wenig Schutzimpfungen vorgenommen; Ergebnis verschieden.

Die Räude ist seit 1920 (12 960 Fälle) auf 16 Fälle zurückgegangen. Bei einer Begasung ereignete sich ein Unglücksfall: Verätzung der Luftwege durch SO_2, Exitus.

Von 140 Patienten mit periodischer Augenentzündung werden 61 als geheilt und 60 als gebessert angegeben. Am besten scheint Jodkalium 4 proz. intravenös gewirkt zu haben.

Interessant sind die Angaben über die Darmerkrankungen. Von 709 Nageltritten nur 3 mal Exitus. Bei Hornspalten wurden Platteneisen mit Erfolg verwendet.

Die erhebliche Abnahme der Hufgeschwüre wird auf die Besserung der Streuverhältnisse zurückgeführt (Stroh statt Torf).

Hufkrebs wurde geheilt mit Acid. salicyl., Sulfoliquid, Sulfofix, Alaun, Jodtinktur, Pellidol, Auripigment. Von einer Seite wird Wechsel der Mittel empfohlen. Einige Fälle wurden radikal operiert; daneben die üblichen Verbandarten. Ein Pferd brach sich nach diagnostischer Injektion das Fesselbein. 68% der *Gelenk*wunden wurden geheilt.

Bei der Tabelle auf 74 stimmt die Zahl der Erkrankten nicht immer mit der Summe der „geheilten, gebesserten und ausgemusterten" Patienten überein.

Der Hundebestand zeigte an Krankheiten: Staupe 29 Fälle mit 14 Todesfällen, 25 Augenkrankheiten, 14 Ohrkrankheiten, 24 Erkrankungen der Atmungsorgane, 9 Erkrankungen der Kreislauforgane, 81 Erkrankungen der Ernährungsorgane, 17 Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, 222 Krankheiten der Haut (vornehmlich Wunden) usw. Im Laufe der Jahre dürfte dieses Kapitel eine gute kasuistische Fundgrube ergeben. Das gleiche gilt für den Abschnitt Krankheiten der Brieftauben. Der Verlust bei den Fernflügen war groß. Der Raubvogelverlust war besonders erheblich in der Gegend des Harzes. 5,38% der Iststärke von über 10 000 Tieren erkrankten; hiervon wurde etwa die Hälfte geheilt. Die größten Verluste brachten Erschöpfungskrankheiten bei Jungtauben. Diphtherie wurde mit 1 promill. Sublimatlösung, Coccidiose mit Eisenvitriol und Glycerin, gelber Knopf mit Hydrarg. cyanat. 1 : 200 behandelt. *Neumann-Kleinpaul.*

Kestner und Knipping. Die Ernährung des Menschen. 2. Aufl. Verlag von Julius Springer, Berlin. 1926. 140 S. Preis 5,70 RM.

Das vorliegende Buch enthält in seinem ersten, allgemeinen Teil die wichtigsten Forschungsergebnisse über den Nahrungsbedarf des Menschen, über die Ansprüche, die an die menschliche Nahrung nach Menge, Wärme- (Nähr-) wert und Gehalt an einzelnen Nährstoffen zu stellen sind, über das Schicksal der Nahrung im Körper, ihre Ausnutzung und ihren Sättigungswert. Eine richtige Ernährung muß folgende wichtige und gut gegeneinander abgewogene Bedingungen erfüllen: Ausreichende Calorienmenge, die erforderliche Menge an stickstoffhaltiger Substanz (Eiweiß), Wasser, Salzen; die Nahrung muß gut schmecken und die Tätigkeit des Magens genügend anregen, den nötigen Sättigungswert besitzen und eine ausreichende Menge Cellulose enthalten. Für den Grundumsatz je nach Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht sind die Tabellen der Amerikaner *Benedict* und *Harris*, von den Verff. auf Grund eigener Beobachtungen, auf Kinder und Jugendliche erweitert, wiedergegeben. Im Anschluß hieran wird die Veränderung des Stoffwechsels durch Nahrungsaufnahme, hohe Außentemperatur, Gehirn- und Muskeltätigkeit, Aufenthalt in Höhen- und Seeklima erörtert. Bei dem Kapitel über die Vitamine, in dem nur von Vitamin A und Vitamin B die Rede ist, wäre es vielleicht wünschenswert, von dem Vitamin A das Vitamin C abzutrennen. In dem zweiten, speziellen Teil sind die einzelnen Lebensmittel im Hinblick auf ihre für die Ernährung bedeutsamen Eigenschaften besprochen: Zusammensetzung, Wärmewert, Ausnutzbarkeit, Sättigungswert, biologische Wertigkeit des Eiweißes, Vitamingehalt, Menge des Abfalls bei der Zubereitung, Veränderungen bei der Aufbewahrung, Zubereitung, Konservierung usw. Mittelwerte oder ausgewählte typische Beispiele für den Gehalt der Lebensmittel an wichtigen Hauptbestandteilen sind in Tabellenform dem Text beigegeben. Der Schluß des Buches bildet eine Übersichtstabelle, die kurz das zusammenfaßt, was für die praktische Bewertung der Lebensmittel in Betracht kommt. Das Buch kann allen denen, die sich wissenschaftlich und praktisch mit der Ernährungsfrage des Menschen beschäftigen, bestens empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 67, Originalarbeiten:

Heft 11: *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Schluß folgt) 297.

Heft 12: *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Schluß) 315. — Isepponi, Ein seltener Fall von äußerst geringer Ansteckungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche 334.

Heft 13: *v. Heelsbergen*, Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit „Antidiphtherin" 333. — *Nünlist*, Über einen Fall von Scheidenverletzung beim Pferd verursacht durch den Sprungakt 338. — *Hintermann*, Ein bundesgerichtliches Urteil und seine Nutzanwendung für Tierärzte 341.

Heft 14: *Keller*, Die Wanderwege unserer Haustiere 351. — *Giovanoli*, Beitrag zur Lehre der erblichen Übertragungen von Mißbildungen und überzähliger Körperanhänge 360.

Heft 15: Prof. Dr. *Emil Noyer* 367. — *Ritzenthaler*, Die Bluttransfusion und ihre Verwendung beim Pferd 370.

Heft 16: *Pfenninger* und *Krupski*: Beiträge zur Physiologie der Brunst der Ziege 385. — *Baer*: Die Rotlaufschutzimpfung im Kanton Zürich 1902/1924 391. — *Galli - Valerio*, La Piroplasmiase des bovidés dans la plaine du Rhône 397.

Heft 17: *Theiler*, Das Knochenfressen der Rinder in Südafrika 405. — *Schluep*, Studien über Nystagmus bei Tieren, speziell beim Rind (Schluß folgt) 414.

Heft 18: *Rubeli*, Zur Anatomie und Mechanik des Karpalgelenks der Haustiere, speziell des Pferdes 427. — *Schluep*, Studien über Nystagmus bei Tieren, speziell beim Rind (Schluß) 432. — *Panisset* et *Verge*, Diphthérie aviaire et epithélioma contagieux 441.

Heft 19: *Stäheli*, Über Eierstocksimplantationen bei praesenilen Kühen 451. — *Grüter*, Mitteilung über Hodentransplantationen bei Stieren 458. — *Bürki*, Über Zitzenverwachsungen 464.

Heft 20: *Ehehardt*, Zur Prophylaxe der puerperalen Erkrankungen 473. — *Krupski*, Über das Vorkommen von Bilirubin und Urobilin in den Nieren des Kalbes 454. — *Schmid*, Die Anwendung der Bangschen Mikromethoden zur Blutuntersuchung in der Tiermedizin 487.

Heft 21: *Moos*, Die Leistungsprüfung des Rindes 503. — *Joss*, Nierensteine bei der Kuh 516.

Heft 22: *Wyssmann*, Weitere statistische Mitteilungen über Torsio uteri beim Rind 533. — *Höhener*, Die Gefahr der Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche durch infizierte Schlachttiere 539. — *Grüter*, Ein besonderer Fall von Parese bei einer Kuh, identisch mit Gebärparese 549.

Heft 23/24: *Schnyder*, 134 Fälle von Zurückbleiben der Nachgeburt beim Rind 553. *Martin*, Die Gekrösverhältnisse und Lageveränderungen des Hüft-Blindgrimmdarmgebietes bei Pferdeembryonen 567. — *Bürki*, Das Gebärfieber der Zuchtsau 585.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt.

Von
Dr. **Karl Trautwein,**
Abteilungsleiter.

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

Im Zusammenhang mit Untersuchungen über die Biologie von Krankheitserregern hat man seit Beginn der bakteriologischen Ära das Verhalten der pathogenen Mikroorganismen *außerhalb* des Tierkörpers, ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen mehr oder weniger eingehend untersucht. Recht gut sind wir heute unterrichtet über die Tenazität der wichtigsten pathogenen Bakterien, mangelhaft dagegen sind in dieser Hinsicht bis jetzt noch unsere Kenntnisse bei den allgemein so genannten filtrierbaren Virusarten. Hier ist man vielfach über orientierende Versuche kaum hinausgekommen. Dieser Unterschied ist sicherlich in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß es bisher nicht gelungen ist, allgemein die filtrierbaren Virusarten außerhalb des Tierkörpers auf Nährböden zur Vermehrung zu bringen. Man ist also bei derartigen Experimenten auf schwierige und kostspielige Tierversuche angewiesen. Hierunter muß notgedrungen das Ausmaß der Versuche leiden. Sodann ist man nicht in der Lage, die Tenazität des Erregers in Reinkultur zu prüfen, sondern man kann die Versuche nur mit den virushaltigen pathologischen Krankheitsprodukten oder mit Ausscheidungsprodukten, die den Erreger enthalten, anstellen.

Dieser Übelstand hatte besonders auch Geltung für die Maul- und Klauenseuche, solange man am teueren, spontan empfänglichen Rind oder Schwein experimentieren mußte. An diesen Testtieren sind die hierher gehörigen Versuche der älteren Autoren angestellt.

Loeffler und *Frosch*[1]) haben ihre Versuche hauptsächlich mit dem flüssigen Blaseninhalt, der Lymphe, vorgenommen und kamen zu der Anschauung von der nur geringen Tenazität und Chemoresistenz des in diesem flüssigen Substrat enthaltenen Maul- und Klauenseuche-Erregers. Es ergab sich vor allem die nur geringe Widerstandsfähigkeit des Virus gegen Erhitzen. Eine Temperatur von 60° tötete das Virus in den Versuchen von *Loeffler* und *Frosch* innerhalb 5 Min., 50° innerhalb 12 Stunden und 37° innerhalb 3 mal 24 Stunden ab. Praktisch wichtig

ist diese Tatsache der geringen Hitzeresistenz für die Vernichtung des Virus in der Milch und im Dünger. Durch die in Molkereien üblichen Erhitzungsverfahren muß nach *Loefflers* Versuchsergebnissen das in der Milch enthaltene M.K.S.-Virus unschädlich gemacht werden. Doch bedarf diese Frage noch eingehender Nachprüfung an einem größeren Material. Was die Frage der Virusvernichtung im Dünger anlangt, so konnten *Loeffler*[2]) sowie *Hecker*[3]) zeigen, daß infolge der im Innern des Düngers stattfindenden Selbsterhitzung in einer Tiefe von 20 bis 60 cm der M.K.S.-Erreger binnen 3—9 Tagen sicher abgetötet wird. Von Wichtigkeit ist hierbei die sachgemäße Packung des Düngers.

Wie die pathogenen Mikroorganismen allgemein, so erweist sich auch das M.K.S.-Virus gegen Kälte sehr resistent. Nach *Loeffler* und *Frosch* konnte eine Temperatur von — 48° dem Virus innerhalb 12 Stunden nichts anhaben. *Nocard*[4]) fand Lymphe in zugeschmolzenen Glascapillaren, die bei —12° bis —15° aufbewahrt wurden, noch nach 2 Monaten infektionstüchtig. Auch bei gewöhnlicher Eisschranktemperatur hielt sich Lymphe bei steriler Entnahme und Aufbewahrung in *Loefflers* Versuchen bis zu 8 Monaten infektiös.

Diesen Angaben entsprechen die Befunde neuerer Autoren, die das im Blut enthaltene Virus nach Aufbewahrung im Eisschrank auf seine Infektiosität prüften. So fand *Cosco*[5]) das defibrinierte Blut nach 1 monatiger Aufbewahrung im Eisschrank noch virulent; nach *Roux*[6]) betrug die Infektiosität mehrere Monate, nach *de Blieck*[7]) 4 Monate, nach *Gins*[8]) 5 Monate, nach Mitteilung der 1924 in England zur Erforschung der M.K.S. eingesetzten Kommission[9]) 190 Tage.

Gegen Eintrocknen fanden *Loeffler* und *Frosch* das Virus wenig widerstandsfähig. Bei wärmerer Außentemperatur und Gelegenheit zu raschem Eintrocknen war die Lymphe bereits nach 24 Stunden unwirksam, bei Eintrocknen im Vakuum-Schwefelsäure-Exsiccator bereits nach 18 Stunden. Nach neueren Versuchen von *Roux*[6]) soll sich das Lymphevirus bei schnell durchgeführter, künstlicher Trocknung bis zu 105 Tagen virulent erhalten. Die englische Kommission fand Lymphevirus ($^1/_{50}$ verdünnt und filtriert), das an Objektträger angetrocknet war, nach Aufbewahrung bei 18° 2 Wochen, bei 37° 1 Woche infektiös.

Die mitgeteilten Ergebnisse führten zu der Ansicht, daß man zwar unter künstlich geschaffenen Bedingungen das M.K.S.-Virus recht lange konservieren kann, daß es aber unter Verhältnissen, wie sie natürlicherweise in Frage kommen, sehr rasch infolge Wärme, Eintrocknen oder Fäulnis zugrunde geht. Doch sind gerade die nach praktisch gegebenen Gesichtspunkten angestellten Versuche nur sehr gering an Zahl. Sie erfuhren eine gewisse Stütze durch Untersuchungen über die Chemoresistenz des Lymphevirus, wobei sich herausstellte, daß dieses durch die gebräuchlichen Desinfektionsmittel in kurzer Zeit abgetötet wird. Nach Versuchen *Lebaillys*[10]) soll das Virus sogar ohne Desinfektion auf der Stelle absterben. Diese Ansicht *Lebaillys* fand zwar in Frankreich selbst Widerspruch[11]), wurde aber auch viel beachtet. Sie erscheint begründet durch das Ergebnis der wenigen Tenazitätsversuche, die bisher unter Berücksichtigung der praktisch tatsächlich vorhandenen Verhältnisse angestellt wurden. Die epizootologischen Erfahrungen bei der M.K.S., besonders bei Neuausbrüchen, lassen aber die anscheinend experimentell begründete Ansicht von der geringen Tenazität des M.K.S.-Virus etwas fraglich erscheinen. Eine Verschleppung durch Zwischenträger, seien

es Personen oder Sachen, könnte nicht in dem tatsächlich vorhandenen Maß in Frage kommen, wenn das Virus in jedem Falle und in jedem Substrat eine nur geringe Tenazität besitzen würde. Es müßte eine so schnelle Selbstentseuchung der verseuchten Ställe, Weiden, Transportgeräte usw. stattfinden, daß eine Desinfektion mehr oder weniger überflüssig wäre. Daß dies tatsächlich nicht der Fall ist, schien uns der Hinweis darauf zu sein, daß das M.K.S.-Virus unter gewissen Umständen und in gewissen Substraten eine erheblichere Tenazität besitzen muß, als allgemein angenommen wird.

Den früheren Untersuchungen hat das Virus der Aphthenlymphe zugrunde gelegen. Nun macht man die Beobachtung, daß im Laufe der M.K.S.-Erkrankung häufig frühzeitig entweder spontan oder infolge von Behandlungsversuchen Epithelfetzen von geplatzten Blasen im Maul oder an den Klauen zur Abstoßung und in die Außenwelt gelangen. Vor Anwendung von allerhand Mitteln und Mittelchen reißen auch viele Besitzer den erkrankten Tieren die Blasendecken direkt ab.

Die Vermutung, daß sich das in derartigen Epithelstücken eingeschlossene Virus den deletären Einflüssen der Außenwelt gegenüber anders und wahrscheinlich resistenter verhält als das freie Virus, lag nahe.

Dieses Verhalten in größeren Versuchsreihen eingehend zu prüfen, schien uns in mancher Hinsicht wichtig. Im Laboratorium hatten wir uns die erhöhte Tenazität des Aphthendeckenvirus ja schon lange nutzbar gemacht, die durch den konservierenden Zusatz von Glycerin-Kochsalzlösung noch wesentlich gesteigert werden kann.

Eigene Versuche.

Daß die Versuchsbedingungen den praktisch vorhandenen Verhältnissen weitgehend angepaßt werden mußten, erscheint nach dem Gesagten selbstverständlich. Die Tenazität des Virus mußte nach Möglichkeit unter den Bedingungen und in dem Milieu untersucht werden, die praktisch vorhanden und nicht willkürlich festgesetzt sind. Wir stellten Versuche mit Lymphe und Aphthendecken an, die beide von generalisiert erkrankten Schweinen bzw. Meerschweinchen gewonnen wurden. Um Resultate zu bekommen, die von Virulenzschwankungen möglichst unbeeinflußt waren, mußten sämtliche Versuche in mehreren, mindestens 2 Reihen angesetzt werden. Auf diese Weise wurden im ganzen 250 Meerschweinchen als Testtiere gebraucht.

A. Versuche mit Lymphevirus.

Bei der Vernichtung des in der Aphthenflüssigkeit enthaltenen und in die Außenwelt gelangten Virus spielt die Austrocknung in der Regel die Hauptrolle. Wir ließen deshalb virulente Schweinelymphe an verschiedene Substrate, wie Wegsand, Stallschmutz, Baumwollläppchen und

Uhrschälchen langsam antrocknen. Das so hergestellte Versuchsmaterial wurde bei verschiedenen Temperaturen im Freien, im Stall oder im Zimmer aufbewahrt. Sodann wurde laufend jeden Tag oder alle 2 Tage eine Virusprobe nach geeigneter Extraktion auf Meerschweinchen cutan plantar verimpft. Die Meerschweinchen wurden in Isolierkästen gehalten und 8 Tage beobachtet. Die Empfänglichkeit der nicht erkrankten Versuchstiere wurde 8 Tage p. i. durch Kontrollinfektion festgestellt. Die Virulenz des zu prüfenden Virusmaterials wurde zu Beginn jeden Versuches durch Verimpfung auf Kontrollmeerschweinchen geprüft. Der Kürze halber sollen die einzelnen Phasen der Versuche nicht wiedergegeben werden. Die endgültigen Ergebnisse sind in folgender Übersicht dargestellt.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Lymphetrocknung		Infektiosität Tage
	Substrat	Aufbewahrung	
1	Wegsand	im Stall	7
2.	Wegsand	im Freien	11
3	Stallschmutz	im Stall	7
4	Baumwollappen	im Zimmer	5
5	Uhrschälchen	im Stall	7

ad 1. Je 18 g gewöhnlichen, trocknen Wegsandes wurden in eine Anzahl kleinerer Schälchen gegeben, auf den Sand wurde mit der Pipette jeweils 1 ccm Lymphe aufgetropft, die bald angetrocknet war. Die Aufbewahrung der mit Deckel versehenen Schälchen erfolgte im Stall.

Täglich wurde der Inhalt eines Schälchens verimpft, indem der Sand mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrührt und auf ein Haarsieb gegeben wurde. Die abfiltrierte Flüssigkeit wurde 5 Minuten scharf zentrifugiert und in der bekannten Weise auf 1 Meerschweinchen verimpft. Auf diese Weise wurden 3 parallele Versuchsreihen angesetzt, bei denen die Infektiosität des Materials bis zu 9 Tagen geprüft wurde. Die längste auf diese Weise ermittelte Dauer der Infektiosität betrug in einem Fall 7 Tage.

ad 2. Die Schälchen wurden in 2 Versuchsreihen im Freien aufgestellt ($-6°$ bis $+2°$ C); im übrigen waren die Versuchsbedingungen dieselben wie bei 1. Die längste ermittelte Frist betrug 11 Tage.

ad 3. In der 3. Versuchsreihe erfolgte die Antrocknung der Lymphe statt an Sand an trockenen Stallschmutz, den wir durch Auskratzen der Fugen in einem ganz grob gepflasterten Wirtschaftsstall gewannen, und der in der Hauptsache eine Mischung von Sand, Kot, eingetrocknetem Harn, Futter- und Streuresten darstellte. Im übrigen lagen dieselben Versuchsbedingungen, wie bereits geschildert, zugrunde. Das Virus erwies sich in diesem Versuch bei Aufbewahrung im Stall 7 Tage infektiös.

ad 4. Weiße Baumwolläppchen von der Größe 5×5 cm wurden mit je 1 ccm Lymphe getränkt und zum Trocknen im Laboratorium am Fenster aufgehängt. Mit einem Tag Zwischenraum wurde jeweils ein Läppchen mit der Schere zerkleinert, die Stückchen wurden in je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingeweicht, die nach 5 Minuten aus dem Läppchen wieder ausgedrückt und auf Meerschweinchen verimpft wurde. Trotzdem die Läppchen dem Sonnenlicht und der Sonnenwärme frei zugänglich waren, blieb das in ihnen enthaltene Virus in einem Fall 5 Tage infektiös.

ad 5. Da die Lymphe unter Umständen durch schnelles Antrocknen ihre Infektiosität länger bewahren kann, nahmen wir die Trocknung in diesen Versuchen im Faust-Heimschen Apparat vor. Je 3 Tropfen Schweinelymphe wurden an Uhrschälchen angetrocknet und nach Aufbewahrung im Stall auf Meerschweinchen verimpft. Infektiosität konnte 7 Tage nachgewiesen werden.

Die Lympheversuche lassen somit erkennen, daß getrocknetes Lymphevirus unter natürlich vorkommenden Bedingungen durchschnittlich 1 Woche lang seine Infektiosität bewahren kann, also keineswegs unmittelbar nach dem Eintrocknen spontan abstirbt.

B. Versuche mit Aphthendeckenvirus.

Die Versuche mit Aphthendeckenvirus wurden unter ähnlichen Gesichtspunkten angelegt wie die geschilderten Lympheversuche. Die Epithelstücke waren alle etwa bohnengroß und 1 mm dick. Die Aufschließung des Virus erfolgte nach 5stündigem Einweichen der Aphthendecken durch Zerkleinern und Zerreiben im Mörser. Die unter Hinzufügung von einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung entstandene dicke Emulsion wurde cutan plantar auf Meerschweinchen verimpft. Die weitere Behandlung der Tiere erfolgte wie bei den Lympheversuchen. Auch hier sollen ohne Berücksichtigung der Einzelheiten nur die schließlichen Resultate wiedergegeben werden.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Aphthendecken		Infektiosität
	Aufbewahrung	Ort	Tage
1	frei aufgehängt	im Zimmer	9
2	frei aufgehängt	im Stall	10
3	in feuchtem Stallschmutz	im Stall	8
4	in trockenem Stallschmutz	im Stall	14
5	in trockenem Stallschmutz	im Freien	43
6	in Wasser	im Freien	41
7	frei aufgehängt	im Freien	67

ad 1. Die Epithelstücke wurden auf einer Schnur aufgereiht und ebenfalls am Fenster, der Sonne frei zugänglich, aufgehängt. Nach 3 mali-

ger Wiederholung der Versuche ergab sich auf diese Weise als längste Dauer der Infektiosität die Frist von 9 Tagen.

ad 2. Bei derselben Versuchsanordnung unter Aufbewahrung im Stall betrug die Infektiosität des A.-Deckenvirus 10 Tage.

ad 3. Hier wurden die A.-Decken in mit Wasser angefeuchtetem Stallschmutz in 5 cm Tiefe eingebettet und im Stall aufbewahrt. Als längste Überlebungsdauer des Virus wurden durch 3 Versuchsreihen 8 Tage ermittelt.

ad 4. Bei derselben Versuchsanordnung unter Einlegen in trockenen Stallschmutz blieb das Virus 14 Tage infektiös.

ad 5. Bei den Versuchen unter 5, 6 und 7 wurde das Virus im Freien aufbewahrt. Die Versuche liefen in den Wintermonaten sowie im Frühjahr. Es traten in der fraglichen Zeit Temperaturunterschiede von —10° bis +15° C auf. Bei Versuch 5 wurden die A.-Decken in der üblichen Weise in Schälchen mit trockenem Stallschmutz eingebettet. Die längste Dauer der Infektiosität betrug in einem von 2 Versuchen, wobei ungefähr von 4 zu 4 Tagen je eine Probe verimpft wurde, 43 Tage.

ad 6. Bei diesem Versuch geschah die Aufbewahrung der Epithelstücke in mit Wasser gefüllten Schälchen und ebenfalls im Freien. Während der Versuchsdauer erfolgte 4 maliges Einfrieren und Auftauen. Die längste Dauer der Infektiosität betrug 41 Tage.

ad 7. Schließlich wurden noch eine Anzahl A.-Decken frei aufgehängt in der Weise, daß sie Sonne, Luft und Witterungseinflüssen vollkommen zugänglich waren. Die zuletzt zur Verimpfung gekommenen Epithelstücke waren vollständig geschrumpft und lederartig hart. Die durch 2 Versuchsreihen festgestellte längste Dauer der Infektionsfähigkeit betrug 67 Tage.

Die Versuche haben somit eine Resistenz des in den Aphthendecken eingeschlossenen Virus ergeben, die sich namentlich im Freien und bei geeigneten Witterungs- und Temperaturverhältnissen über viele Tage und Wochen erstreckt. Es ist denkbar, daß die von uns festgestellte maximale Dauer der Infektiosität von 67 Tagen praktisch unter besonders günstigen äußeren Umständen und bei sehr hoher Virulenz des Erregers noch beträchtlich länger sein kann.

Angesichts dieser Feststellung interessierte weiter die Frage, ob das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus auch ähnlich weitgehend geschützt ist gegen den Einfluß höherer Wärmegrade. Von praktischer Wichtigkeit ist dieses Verhalten gegen Wärme für die Selbstentseuchung des Düngers, der Aphthenmaterial enthält. Von diesem Gesichtspunkte aus unterzogen wir die Düngerversuche *Heckers* und *Loefflers* einer Nachprüfung. Der Dünger wurde in der Weise gepackt, daß wir in einer Tiefe von 30, 60 und 90 cm virulente Blasendecken sowohl frei als auch in geschlossener Petrischale sowie in zugeschmolzenen Reagensröhrchen ein-

legten. Der Versuch wurde im Herbst bei einer durchschnittlichen Temperatur von +12° C vorgenommen. Nach 6 Tagen erfolgte die Entnahme der gesamten Aphthendecken aus allen 3 Schichten sowie die Verimpfung auf je 3 Meerschweinchen. Keines der Tiere ist erkrankt. Die Befunde der früheren Autoren sind somit auch für das Aphthendeckenvirus bestätigt, das durch die Selbsterhitzung des Düngers bereits in 30 cm Tiefe innerhalb 6 Tagen restlos abgetötet wird. (Weitere eingehende Versuche über die Entseuchung des Düngers sind in der Anstalt im Gange.)

Bei Nachprüfung dieses Ergebnisses in vitro hat sich schließlich ergeben, daß in 3 Versuchsreihen eine nur 5 Minuten dauernde Erhitzung der Aphthendecken im Wasserbad auf 60° genügt, um das Virus zu zerstören. Dieser geringe Widerstand des Aphthendeckenvirus gegen feuchte Wärme steht im auffallenden Gegensatz zu der festgestellten hohen Tenazität des Virus gegen die zerstörenden Einflüsse in der Außenwelt.

C. Zusammenfassung.

1. Die vorliegenden Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt haben ergeben, daß das in der Lymphe enthaltene Virus auch bei vollkommener Antrocknung an die verschiedensten Substrate 5—11 Tage infektionsfähig verbleiben kann.

2. Das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus ist gegen die vernichtenden Einflüsse der Außenwelt bedeutend mehr geschützt. Gegenüber der Einwirkung von Sonnenlicht, Sonnenwärme, Fäulnis und Austrocknung kann es seine Infektionstüchtigkeit viele Wochen bewahren. Die längste von uns ermittelte Frist betrug 67 Tage.

3. Gegen Erhitzung ist auch das Aphthendeckenvirus wenig widerstandsfähig. Es verliert seine Infektiosität durch Erwärmen auf 60° im Wasserbad bereits innerhalb 5 Minuten.

Im Dünger wird das Aphthendeckenvirus innerhalb 6 Tagen in einer Tiefe von 30 cm sicher abgetötet.

Schrifttum.

[1]) *Loeffler* und *Frosch*, D. T. W. 1898, S. 16. — [2]) *Loeffler*, D. T. W. 1898, S. 333. — [3]) *Hecker*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 407; D. T. W. 1899, S. 138. — [4]) *Nocard*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1898, S. 331. — [5]) *Cosco* und *Aguzzi*, La clinica veter. 1917, Nr. 8, S. 223 und Studi sperimentali Milano 1922. — [6]) *Roux*, zit. nach *Gins* und *Krause:* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, S. 822. — [7]) *De Blieck*, Rapport omtrent onderzoeckungen betreffende mond- en klauwzeer. Utrecht 1922. — [8]) *Gins*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, S. 824. — [9]) Bericht der englischen M.K.S.-Kommission 1925. — [10]) *Lebailly*, Cpt. rend. **174**, 1580. 1922. — [11]) *Lebailly*, Recueil de méd. vét. 1925, S. 353.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S.

Von
Dr. **Karl Trautwein,**
Abteilungsleiter.

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

In einer früheren Arbeit[1]) wurde unter Schilderung der mit den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln gewonnenen Versuchsergebnisse auf die Schwierigkeiten einer wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion hingewiesen. Ungenügende Desinfektionsergebnisse können begründet sein einmal in der je nach dem Substrat erheblichen Tenazität des M.K.S.-Virus. Die Tatsache, daß sich das M.K.S.-Virus in den Blasendecken, wie sie im Laufe des Krankheitsprozesses bei Rindern und Schweinen in die Außenwelt abgestoßen werden, unter Umständen viele Wochen infektiös erhalten kann, verdient in diesem Zusammenhang besondere Beachtung; denn dieser Tenazität entspricht eine gegenüber dem freien Lymphe-Virus bedeutend erhöhte Chemoresistenz. Mißerfolge bei sonst sachgemäß durchgeführter Desinfektion können sodann in der Wahl der anzuwendenden Desinfektionsmittel beruhen. Die eingangs erwähnten vergleichenden Versuche über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und Chloronal ergeben weitgehende Unterschiede in der Wirksamkeit der einzelnen Mittel, abgesehen davon, daß die meisten Mittel in ihrer viruliciden Fähigkeit kaum befriedigen konnten. Bei Anwendung der von uns gewählten Methodik brauchten die Lösungen in gesetzlich vorgeschriebener Konzentration zum Teil Tage bis zur Wirkung. Den Forderungen, die an ein ideales Desinfektionsmittel für M.K.S. gestellt werden müssen: gute und vor allem sichere Wirksamkeit, bequeme Anwendung, gute Wasserlöslichkeit, Geruchlosigkeit, Unschäd-

[1]) *Trautwein,* Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektion und Wirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254. 1925.

lichkeit und billiger Preis, konnte keines der geprüften Mittel gerecht werden. Bei Versuchsbedingungen, wie sie praktisch gegebenen Verhältnissen entsprechen, konnten nur Kresolschwefelsäure und Carbolsäure einigermaßen genügen. Infolge ihrer unerwünschten sonstigen Eigenschaften kommen aber diese Mittel praktisch nur für gewisse Zwecke in Frage. Umgekehrt konnten gerade die häufigst angewandten Desinfektionsmittel wie Kalk, Chlorkalk und Caporit auch in hohen Konzentrationen das Aphthendecken-Virus überhaupt nicht nennenswert beeinflussen. Entsprechend der Erkenntnis von der großen Tenazität des M.K.S.-Erregers in der Außenwelt muß aber der wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion im Rahmen der sonstigen Bekämpfungsmaßnahmen größte Bedeutung beigemessen werden. Wir waren deshalb weiter bemüht, auf dem Wege des Experiments ein den hohen Ansprüchen wirkungsvoller M.K.S.-Desinfektion genügendes Mittel zu finden. Über die Ergebnisse, die wir mit 3 eingehend geprüften Desinfektionsmitteln erzielten, wird in folgendem berichtet.

Es handelt sich um das bereits bekannte Präparat „*Sulfoliquid*" (Chemische Werke, Berlin-Marienfelde), das von *Neumann-Kleinpaul* in die Hufkrebs- und allgemeine Wundtherapie, sowie bei der Ektoparasitenbekämpfung eingeführt worden ist, ferner um ein neues von derselben Fabrik uns zur Prüfung übergebenes Präparat „*Multisept*", sowie um das neuerdings[1]) amtlich zugelassene und in der Desinfektion vielfach angewandte „Chloramin-Heyden".

Über die günstige Wirkung der Sulfoliquidbehandlung bei ektoparasitären Erkrankungen, sowie in der chirurgischen Praxis wird in der neueren Literatur mannigfach berichtet. Laboratoriumsversuche über seine Desinfektionswirkung liegen bisher nicht vor. Letzteres gilt auch für „Multisept". Wir suchten uns deshalb zunächst einen Überblick über die bactericiden Fähigkeiten des „Sulfoliquid" und des neuen Präparats „Multisept" zu verschaffen, Als Vergleichspräparat diente uns das von vielen Untersuchern bereits eingehend geprüfte Chloramin, über dessen virulicide Kraft neuerdings von *Weiß*[2]) Versuche veröffentlicht wurden.

I. Desinfektionsversuche mit Bakterien.

Über die Wirkungsweise der 3 Mittel unterrichten kurz folgende Angaben.

Für die Auswertung des Sulfoliquid als Desinfiziens bei M.K.S. war bestimmend die bereits früher in der Anstalt gemachte Erfahrung, daß das Lymphevirus außerordentlich labil ist gegenüber ganz schwachen

[1]) Vf. d. M. f. L., D. u. F. vom 13. XII. 1924.

[2]) *Weiss*, Desinfektionsversuche mit Chloramin-Heyden und Serapid bei Maul- und Klauenseuche. M. T. W. 1926, Nr. 7, S. 75.

Säurekonzentrationen. In dieser Richtung lag sodann die Feststellung, daß von den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln die Kresolschwefelsäure sich am wirksamsten erwies. Das Sulfoliquid stellt nach Angabe der Fabrik eine viscose Lösung von schwefliger Säure dar. Die Vorzüge des Präparats vor rein wässerigen Lösungen von schwefliger Säure sollen in seinem konstanten Gehalt an schwefliger Säure und dadurch nahezu unbegrenzter Haltbarkeit bestehen. Das schon bekannte Präparat „Sulfoliquid A. S." wurde für Desinfektionszwecke in der Weise modifiziert, daß seine Konzentration an schwefliger Säure erhöht wurde. Es wird als „Sulfoliquid D. S." ausgegeben. Der stechende Geruch der konzentrierten Lösung tritt in der niedrigprozentigen Gebrauchslösung bei Laboratoriumsmengen fast ganz zurück.

Multisept und das von uns angewandte frisch von der Fabrik bezogene Rohchloramin-Heyden wirken durch Hypochloritabspaltung. Chloramin besitzt etwas weniger heftigen Geruch wie Multisept.

A. Technik.

In Analogie zu unseren früheren Versuchen wählten wir für die vergleichenden Versuche mit Sulfoliquid, Multisept und Chloramin wiederum die Suspensionsmethode. Schrägagarkulturen wurden nach 24stündiger Bebrütung bei 37° C mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Von dieser Bakteriensuspension wurden jeweils 0,05 ccm mit je 2 ccm der zu prüfenden Desinfektionslösung vermischt. Nach $^1/_2$, 1, 4, 16, 64 Minuten erfolgte die Verimpfung je einer Öse der Bakteriengemische in Röhrchen mit Bouillon ($p_H = 7{,}5$). Mit jedem Versuch wurden gleichzeitig die entsprechenden Kontrollen angesetzt. Die Ablesung des vorläufigen Ergebnisses geschah nach 48 Stunden, Bebrütung der Bouillonröhrchen bei 37° C. Vom Inhalt der Röhrchen, die makroskopisch kein Wachstum zeigten, wurde zur Sicherung des Ergebnisses auf Agarplatten verimpft.

B. Desinfektionsversuche in wässeriger Lösung.

Vorversuche mit Staphylokokken in wässeriger Lösung mußten zunächst einen Anhaltspunkt für die ungefähr erforderliche Konzentration der Präparate ergeben.

Die Hauptversuche wurden außer mit Staphylokokken, mit Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suisepticum, Bact. rhusiopathiae und mit Bact. coli angestellt. Die Stämme waren frisch aus dem Körper gezüchtet.

Ohne Berücksichtigung der Vorversuche sei nachstehend das Ergebnis der Hauptversuche mitgeteilt.

Tabelle 1.

Bakterien	Sulfoliquid D. S.				Multisept			Chloramin Heyden		
	1-proz. Min.	5-proz. Min.	10-proz. Min.	20-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.
Staphylokokken	64	16	16	—	64	1	1	—	16	4
Streptokokken	—	—	—	16	64	4	1	—	64	16
Bact. paratyphi B	64	16	4	—	16	1	1	—	16	4
Bact. suisepticum	16	4	—	—	16	1	1	64	16	4
Bact. rhusiopathiae suis. . .	64	16	16	—	16	4	1	64	16	4
Bact. coli	—	—	64	16	16	1	1	—	4	1

— = keine Wirkung in 64 Min.

Die Tabelle ergibt die große Überlegenheit des Multisept und Chloramin über Sulfoliquid. Das Multisept war wieder dem Chloramin überlegen. Es vermochte bereits in 0,01 proz. Lösung sämtliche geprüften vegetativen Keime innerhalb 16—64 Minuten abzutöten, während bei Chloramin fast durchweg eine mehrfach stärkere Konzentration hierzu erforderlich war. Auffallend schlecht war die Desinfektionswirkung des Sulfoliquid. Bei Bact. coli wirkte erst die 10 proz. und bei Streptokokken erst die 20 proz. Lösung innerhalb der geprüften Zeiten bactericid, also Konzentrationen, die praktisch nicht in Frage kommen.

C. Desinfektionsversuche in serum- und harnhaltiger Lösung.

Es ist bereits in der oben angeführten Arbeit darauf hingewiesen worden, daß die praktische Bewertung von Desinfektionsmitteln wesentlich von ihrer Wirksamkeit bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz abhängig gemacht werden muß. Diese Forderung ist wichtig im Hinblick auf die Desinfektion von Ställen, Märkten, Eisenbahnwagen, Verladerampen, Schlacht- und Viehhöfen usw., wo Kot, Harn, Blut und Schmutz eine wirksame Desinfektion durch teilweise Inanspruchnahme des Mittels erheblich in Frage stellen können. Wir haben dementsprechend in weiteren Versuchen den Einfluß von Serum und Harn auf den Desinfektionseffekt geprüft. Das von Rindern stammende Serum wurde bei 58° eine Stunde erhitzt, der Rinderharn wurde durch Berkefeldkerzen keimfrei filtriert. Die Mischungen von je 1 ccm Serum bzw. Harn mit 1 ccm der jeweiligen Desinfektionslösung wurden mit je 0,05 ccm Bakterienemulsion beschickt, so daß also die Desinfektion in einem zu 50% serum- oder harnhaltigen Milieu erfolgte. In diesen Lösungen bildete sich mit Multisept wie auch mit Sulfoliquid eine starke Trübung bis zur gallertartigen Masse bei letzterem, mit Chloramin nur eine geringgradige Trübung aus. Das Ergebnis dieser Versuchsreihe wird in folgender Tabelle dargestellt, wobei zum besseren

Vergleich die bisherigen Resultate in wässeriger Lösung noch mit bei gefügt sind. Auf die Erörterung der Vorversuche wird verzichtet.

Tabelle 2.

Bacterium	Lösung	Sulfoliquid D. S.				Multisept			Chloramin		
		1-proz. Min.	5-proz. Min.	10-proz. Min.	20-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Mln.
Staphylokokken .	100% Wasser	64	16	16	—	64	1	—	—	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	16	—	—	4
	50% Harn	—	—	16	4	—	16	1	—	16	4
Streptokokken . .	100% Wasser	—	—	—	16	64	4	1	—	64	16
	50% Serum	—	—	—	64	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	64	16	4	—	16	1	—	16	4
Bact. paratyphi B	100% Wasser	64	16	4	—	16	1	—	—	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	64	16	4	—	16	1	—	16	1
Bact. suisepticum.	100% Wasser	16	4	—	—	16	1	—	64	16	4
	50% Serum	—	64	4	4	—	—	1	—	—	1
	50% Harn	—	16	4	4	—	4	1	—	4	1
Bact. rhusiopathiae suis	100% Wasser	64	16	16	—	16	4	1	64	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	64	—	—	64
	50% Harn	—	64	16	4	—	—	1	—	—	4
Bact. coli	100% Wasser	—	—	64	16	16	1	—	—	4	1
	50% Serum	—	—	—	64	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	—	64	16	—	4	1	—	4	1

— = keine Wirkung in 64 Min.

Die Tabelle zeigt in typischer Weise die erhebliche Herabminderung der bactericiden Wirkung bei Serumzusatz, sowie eine merkliche Abschwächung der Desinfektionsmittel im harnhaltigen Milieu. Bei Serumzusatz war zur Abtötung der Bakterien sowohl bei Multisept als auch bei Chloramin eine 1 proz. Lösung erforderlich. Die Abtötungszeiten waren bei beiden Mitteln fast durchweg gleichgroß. Bact. suisepticum war nach 1 Minute, Staphylokokken, Streptokokken, Bact. rhusiopathiae suis waren nach 64 Minuten abgetötet. Entsprechend seiner teilweisen Inanspruchnahme durch das zugesetzte Serum trat bei Sulfoliquid erst bei 10 proz. oder gar 20 proz. Konzentration innerhalb der geprüften Zeiten eine Abtötung ein. Auffallend schlecht war die Wirkung bei Streptokokken und Bact. coli, die durch 20 proz. Lösung erst in 64 Minuten abgetötet wurden.

Etwas besser war die Wirkung bei allen 3 Mitteln im harnhaltigen Milieu. Multisept und Chloramin wiesen in der Wirkung zum Teil geringe Unterschiede zugunsten des Multisepts auf.

Das Gesamtergebnis der geschilderten bactericiden Versuche läßt erkennen, daß das Sulfoliquid in seiner desinfizierenden Wirksamkeit hinter den gleichzeitig geprüften Präparaten Multisept und Chloramin weit zurücksteht. Ein Vergleich mit den seinerzeit ermittelten Werten für die gesetzlich vorgeschriebenen Desinfektionsmittel zeigt, daß Sulfoliquid in stärkerer Konzentration allenfalls mit der ebenfalls nicht sehr stark bactericiden Kalkmilch rangiert, von der es aber ebenfalls noch teilweise weit übertroffen wird.

Im Gegensatz hierzu ist jedoch die Multiseptwirkung der des Chloramins zum mindesten ebenbürtig und übertrifft dieselbe teilweise, ganz besonders in wässeriger Lösung. Die vergleichende Wertung mit dem ebenfalls durch Freiwerden von unterchloriger Säure wirksamen Caporit (s.Tab. 3 der früheren Arbeit) ergibt ungefähr übereinstimmende Werte. Demnach ist das neue Präparat Multisept in bezug auf seine abtötende Wirkung auf Staphylokokken, Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suisept., Bact. rhusiopathiae suis und Bact. coli den gesetzlich zugelassenen, hochgradig bactericid wirkenden Präparaten Caporit und Chloramin gleichwertig.

II. Desinfektionsversuche gegen M.K.S.-Virus.

Der Schilderung der eigentlichen Versuche seien einige grundsätzliche Bemerkungen zur M.K.S.-Desinfektion vorausgeschickt. Die BAVG. schreiben bekanntlich eine laufende, täglich mindestens einmalige Desinfektion der Stallgänge, der Wege auf dem Hof und der Jaucherinnen mit dünner Kalkmilch vor. Eingehende Vorschriften enthält sodann § 19 der Anlage A (Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen) für die Desinfektion von Personen, Tieren und Teilen von solchen, Sachen, Dünger und Jauche während der herrschenden Seuche sowie für die gründliche Schlußdesinfektion. Der Desinfektion wird demnach im Rahmen der staatlichen Bekämpfungsmaßnahmen eine erhebliche Wichtigkeit beigemessen.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung steht die nicht selten gehörte Ansicht, daß die M.K.S.-Desinfektion nicht die ihr zugelegte Wichtigkeit besitze, also praktisch mehr oder weniger vernachlässigt werden könne. Zum Teil kommt hierin Resignation zum Ausdruck angesichts der weiteren Seuchenverbreitung auch in Fällen, wo scheinbar sorgfältig desinfiziert worden war, zum Teil aber auch die Ansicht von der geringen Lebensdauer des Erregers in der Außenwelt. Letztere Meinung wird in extremer Weise vertreten in einer Arbeit *Lebaillys*[1]), der von einer Desinfektion ganz absehen möchte, da Rinder 4 Tage nach erfolgter Generalisation nicht mehr infektiös seien und das während des Inkubations-

[1]) *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fièvre aphteuse. Comptes rendus **174**, 1580. 1922.

stadiums sowie während der Generalisation verbreitete Virus auf der Stelle („sur place") absterbe. Die Arbeit *Lebaillys* ist zwar nicht unwidersprochen geblieben, sie hat aber auch, namentlich im Ausland, viel Beachtung gefunden. Seine Ansichten sind leicht zu widerlegen. Die pathologischen Produkte, die hauptsächlich für eine Weiterverbreitung der Seuche in Frage kommen, sind die Blasenlymphe und die im Verlauf der Erkrankung abgestoßenen Blasendecken, die zum Teil von den Tieren abgeschluckt werden, zum Teil aber in die Außenwelt gelangen.

Das in diesen Epithelfetzen enthaltene Virus ist keineswegs dem schnellen Untergange geweiht, sondern verbleibt unter den natürlicherweise in Frage kommenden Bedingungen Tage und Wochen infektiös, wie wir in eingehender Untersuchung[1]) zeigen konnten. Fäulnis, Wärme, Sonnenlicht und Austrocknung sind nicht in dem Maße virusvernichtende Faktoren, daß aus diesem Grunde auf die Desinfektion verzichtet werden könnte. Daß die Chemoresistenz des Virus durch teilweise Austrocknung unter Umständen sogar erhöht sein kann, liegt theoretisch nahe und ist experimentell zu beweisen.

Es werden nun zunächst die in großen Reihen angelegten Hauptversuche geschildert, während sodann erst einige kleinere, nach anderen Gesichtspunkten angelegte Versuche Berücksichtigung finden sollen, die sich speziell mit der Wirkung des Sulfoliquid und der schwefligen Säure befassen.

A. Methodik.

Wir haben unsere Technik und Versuchsanordnung weitgehend der bereits in den früheren Versuchen ausgearbeiteten Methodik angepaßt, die wir hier nur in großen Zügen wiedergeben. Wegen der Einzelheiten verweisen wir auf die frühere Arbeit. Das infektiöse Material wurde von generalisiert erkrankten Schweinen, Ochsen oder Meerschweinchen gewonnen. Als Testtier diente das Meerschweinchen. Insgesamt wurden etwa 500 Meerschweinchen zu den Versuchen gebraucht.

Wir sind uns bewußt, daß der Desinfektionsvorgang speziell bei Verwendung von Aphthendecken ein progressiver ist. Es ist demnach denkbar, daß in einer gewissen Phase des Prozesses das Virus zwar weitgehend abgetötet ist in seiner Infektiosität für Meerschweinchen, daß diese aber für eine Infektion spontan empfänglicher Tiere gerade noch ausreichen würde. Wir haben trotzdem davon abgesehen, spontan empfängliche Rinder oder Schweine als Testtiere in die Versuche mit einzubeziehen, da es uns nicht auf die Aufklärung der erwähnten Grenzfälle ankommt. Die Versuche sollen vielmehr einen *vergleichenden* Maßstab anlegen an die Brauchbarkeit von Desinfektionsmitteln bei Maul- und

[1]) *Trautwein,* Versuche zur Tenazität des MKS-Virus in der Außenwelt. Siehe S. 273 dieses Bandes.

Klauenseuche, und hierfür ist das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen besonders geeignet.

In der ersten Versuchsreihe wurde die grob filtrierte und zentrifugierte Schweinelymphe zu gleichen Teilen mit den Desinfektionslösungen vermischt. Die hierdurch erfolgte Konzentrationsverdünnung des Desinfiziens ließen wir unberücksichtigt. Die Aufbewahrung geschah, wo nicht besonders angegeben, bei Zimmertemperatur. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer wurden die Gemische cutan durch Scarification auf das Meerschweinchen verimpft.

In der zweiten Reihe sollte das Desinfektionsmittel auf das Virus der Aphthendecken einwirken, die in die Lösung eingelegt wurden. Die Stücke waren etwa bohnengroß und 1 mm dick. Nach verschieden langer Zeit wurden die Aphthendecken entnommen und in dest. Wasser von der anhaftenden Desinfektionslösung gewaschen. Hierauf erfolgte die Aufschließung des Virus durch Zerkleinern und Zerreiben der Aphthendecken im Mörser. Die hierbei entstandene Emulsion wurde cutan plantar auf Meerschweinchen verimpft.

In einer weiteren Versuchsreihe endlich wurde die Methodik praktisch gegebenen Verhältnissen angepaßt. Eine gründliche Reinigung vor der Desinfektion ist zwar vorgeschrieben, doch wird sich diese in wenig hygienisch gebauten Ställen, auf ungenügend gepflasterten Plätzen usw. häufig nicht in der wünschenswerten Weise durchführen lassen. Es kommt in solchen Fällen auf eine besonders gute Wirksamkeit des Desinfektionsmittels an, das hier eine gewisse Tiefenwirkung erhalten soll, gleichzeitig aber durch die Gegenwart organischer und anorganischer Substanz teilweise gebunden wird. Wir haben deshalb in entsprechend weiten Glasgefäßen das Virus in verschiedener Tiefe in alten trockenen Stallschmutz eingebettet, der aus einer Mischung von Sand, Kot, eingetrocknetem Harn und Streuresten bestand. Das Ganze wurde jeweils mit einer Desinfektionslösung bis zum Überstehen getränkt. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer wurde das Virus entnommen, in der bereits beschriebenen Weise gewaschen, aufgeschlossen und auf das Meerschweinchen verimpft.

Die Tiere wurden streng isoliert gehalten und 8 Tage beobachtet. Selbstverständlich haben wir bei jedem Versuch gleichzeitig Virusmaterial nur mit destilliertem Wasser behandelt und nach der jeweils längsten Versuchszeit als Kontrolle verimpft. Um zu ausgeglichenen, von Virulenzschwankungen möglichst unbeeinflußten Resultaten zu kommen, haben wir alle Versuche mindestens einmal wiederholt. Eine mehrmalige Wiederholung der Versuche war insbesondere bei den Hypochlorit abspaltenden Mitteln, speziell Chloramin nötig, das in unseren Versuchen eine auffallende Inkonstanz in seiner viruliciden Wirkung zeigte.

Der Verlauf der Versuche war im einzelnen folgender.

B. Lymphedesinfektion.

Auf die *orientierenden* Vorversuche soll im einzelnen nicht eingegangen werden. Die Ergebnisse der Vor- und Hauptversuche sind der Kürze halber gemeinsam in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 3.

Zeiten	Sulfoliquid				Multisept		Chloramin	
	5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	0,1 proz.	1 proz.	0,1 proz.	1 proz.
1 Min.	+	·	·	·	·	·	·	·
5 „	+	·	·	·	·	·	·	·
10 „	+	·	·	·	·	·	·	·
15 „	+	+	+	+	—	—	—	—
30 „	+	+	+	+	—	—	—	—
60 „	+	+	+	+	—	+	—	—

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Die Tabelle zeigt gegenüber den Bakterienversuchen unerwartete Resultate. Es ergab sich zunächst, daß die bactericide Kraft der 3 Mittel durchaus nicht parallel geht mit ihren virusabtötenden Fähigkeiten. Um festzustellen, ob Sulfoliquid überhaupt virulicide Eigenschaften besitzt, versuchten wir zunächst eine Virusdesinfektion mit hohen Konzentrationen des Mittels. Nach deren günstigem Ausfall wurden sodann die Hauptversuche mit 5% Konzentration ausgeführt. (Über die geringste bei Sulfoliquid noch wirksame Konzentration siehe weiter unten.)

Die Wirksamkeit dieser 5 proz. Lösung muß als außerordentlich gut bezeichnet werden. *Innerhalb der Einwirkungsdauer von 1 Minute hatte das Virus seine Infektiosität vollkommen verloren.* Viel schlechter war das Ergebnis bei den anderen Präparaten. Chloramin wirkte weder in der vom Hersteller empfohlenen 0,1 proz. Konzentration noch in 10 mal so starker 1 proz. Lösung innerhalb 60 Minuten. Das 1 proz. Multisept dagegen tötete das Virus in 60 Minuten ab.

Im Vergleich mit den früheren Versuchen übertraf die 5 proz. Sulfoliquidlösung die Wirkung der besten damals geprüften Mittel bei weitem. 5 proz. Kalkmilch und 3 proz. Chloronal hatten erst nach 15 Minuten gewirkt. Die Multiseptwirkung entsprach der des Chlorkalks, dessen 5 proz. Lösung die Lymphe ebenfalls in 60 Minuten abtötete.

C. Desinfektion von Aphthendecken.

Wir haben in der angeführten früheren Arbeit dargetan, daß Versuche mit Lymphe allein kein entscheidendes Urteil über die praktische Brauchbarkeit eines Desinfektionsmittels bei Maul- und Klauenseuche erlauben. Der Schwerpunkt liegt vielmehr in der sicheren Vernichtung des sehr resistenten Aphthendeckenvirus. Das Ergebnis dieser Versuche ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 4.

Zeiten	Sulfoliquid				Multisept	Chloramin
	5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	1 proz.	1 proz.
10 Min.	—	·	·	·	·	·
15 „	+	+	+	+	·	·
30 „	+	+	+	+	·	·
1 Std.	+	+	+	+	·	·
3 „	+	+	+	+	—	—
6 „	+	+	+	+	+	—
12 „	+	+	+	+	+	+
24 Std.	+	+	+	+	+	·

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Auch diese Versuche lassen eine auffallende Überlegenheit des 5 proz. Sulfoliquid den beiden anderen Mitteln gegenüber erkennen. Innerhalb 15 Minuten bereits war das A-Deckenvirus vollkommen abgetötet, und zwar einerlei, ob es sich um Aphthendecken von Schweinen, Ochsen oder Meerschweinchen handelte. Multisept wirkte erst innerhalb 6 Stunden und Chloramin 1 proz. innerhalb 12 Stunden.

Mit diesem Ergebnis übertrifft das 5 proz. Sulfoliquid die Wirkung der besten amtlich zugelassenen Mittel bedeutend. Kresolschwefelsäure 3 proz. entfaltete dieselbe Wirkung erst innerhalb 3 Stunden, ebenso Kalk 30 proz. Die 6stündige Einwirkungsdauer des Multisept 1 proz. entspricht der des Kresolwassers 6 proz., der Carbolsäure 3 proz, des Kalks 5 proz., des Chlorkalks 30 proz. Das Chloramin kommt in seiner Wirkung der des Formalins 1 proz. gleich.

D. Tiefenwirkungsversuche.

Die Versuche, bei denen das Desinfektionsmittel durch eine Schicht von Stallschmutz hindurch auf das Aphthendeckenvirus einwirken mußte, sind in der Tab. 5 dargestellt.

Tabelle 5.

Stallschmutz	Zeiten in Stunden	Sulfoliquid				Multisept		Chloramin	
		5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	1 proz.	2 proz.	1 proz.	2 proz.
1 cm tief	1	+	·	·	·	—	—	—	—
	6	+	·	·	·	—	—	—	—
	12	+	·	·	·	—	—	—	—
	24	+	+	+	+	—	—	—	—
	48	·	·	·	·	—	—	—	—
3 cm tief	12	—	·	·	·	—	—	—	—
	24	+	·	·	·	—	—	—	—
	48	+	·	·	·	—	—	—	—

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Die Abtötung des in 1 cm Tiefe eingebetteten Aphthendeckenvirus durch Sulfoliquid erfolgte bereits innerhalb 1 Stunde. Multisept und Chloramin hatten auch bei Verdoppelung der Konzentration auf 2% nach 48 Stunden noch nicht gewirkt. Bei 3 cm Tiefe wirkte das Sulfoliquid erst in 24 Stunden, während die anderen Mittel nach Tagen noch nicht abgetötet haben. Eine kurze Übersicht über die früher erzielten Ergebnisse mit den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln sei zum Vergleich gegeben:

Tabelle 6.

Zeiten in Stunden	Kalk		Chlorkalk		Kresolwasser	Carbolsäure	Kresol-Schwef.-Säure	Sublimat	Formalin	Caporit
	5 proz.	30 proz.	5 proz.	30 proz.	6 proz.	3 proz.	3 proz.	0,1 proz.	1 proz.	1 proz.
6	—	—	·	·	·	·	+	·	·	—
12	—	—	·	·	·	+	+	·	·	—
24	—	—	—	+	—	+	·	—	+	—
48	—	—	—	+	+	·	·	+	·	—

Nach vorstehender Übersicht hat auch von den bereits früher geprüften Mitteln kein einziges annähernd so gut gewirkt wie Sulfoliquid. Die beste Zeit, die durch Kresolschwefelsäure erreicht wurde, betrug 6 Stunden. Wie das Multisept und Chloramin hatten innerhalb 48 Stunden gar nicht gewirkt: Kalk, Chlorkalk 5% und Caporit 1%.

Nachdem die geschilderten Versuche abgeschlossen waren, wurde die Verordnung des Reichsministers des Innern über „Beseitigung von Ansteckungsstoffen bei Eisenbahnviehwagen" vom 20. II. 1926 bekannt, wonach außer der 4 proz. Kresolschwefelsäure auch 2,5 proz. Lösung wasserlöslicher Chlorkalkpräparate mit einem Mindestgehalt von 70% an aktivem Chlor sowie 7 proz. Lösung Rohchloramin mit einem Mindestgehalt von 22% an aktivem Chlor zugelassen sind.

Wir haben infolgedessen noch vergleichende Versuche angestellt mit 2,5 proz. Caporit und 7 proz. Rohchloramin, deren Ergebnisse an dieser Stelle eingefügt werden sollen.

2,5 proz. Caporit tötet A-Deckenvirus in . . . . . 60 Min. ab
2,5 proz. Caporit tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in 1 cm Tiefe in . . . . . 24 Std. ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus in . . . . . 60 Min. ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in . . . . . 12 Std. unsicher ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in . . . . . 24 Std. sicher ab.

Nach diesen Resultaten können die für Eisenbahnwagen vorgeschriebenen hochprozentigen Lösungen von Caporit und Rohchloramin

zwar eine erheblich bessere Wirksamkeit entfalten als die von uns hauptsächlich geprüften niederen Konzentrationen von 0,2—2%, doch wird die virulicide Wirkung dieser Mittel auch in hoher Konzentration durch die Gegenwart anorganischer und organischer Substanz unsicher und bedeutend geringer. Die Unsicherheit in der Wirkung des Rohchloramins zeigte sich darin, daß die unter den gleichen Bedingungen und mit demselben Präparat angestellten Versuche häufig sehr verschiedene Resultate zeitigten. Es scheint doch, daß das Gewebe, in dem das Virus eingeschlossen ist, der Abtötung durch Hypochlorit abspaltende Mittel so erhebliche Widerstände entgegensetzt, daß die Virulenzschwankungen des Erregers in den verschieden langen Abtötungszeiten bei diesen Mitteln besonders stark zum Ausdruck kommen.

Die bis jetzt mitgeteilten Versuchsergebnisse lassen eine bemerkenswert stärkere virulicide Fähigkeit des Sulfoliquid D. S. als die aller anderen geprüften Mittel erkennen, diese Eigenschaft ist um so auffälliger als die bakterientötende Kraft des Präparats hinter der aller anderen geprüften Mittel weit zurücksteht. Dies wird besonders bestätigt durch die mitgeteilten eingehenden Versuche mit Multisept und Rohchloramin, die bei hervorragender bactericider Fähigkeit das M.K.S.-Virus bedeutend langsamer abtöten als Sulfoliquid. Die Überlegenheit des Sulfoliquid zeigt sich vor allem in dem praktisch wichtigen Tiefenwirkungsversuch, also bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz. Hier war das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus mit der größten Regelmäßigkeit innerhalb 1 Stunde durch 5proz. Lösung sicher abgetötet. In den übrigen Versuchen unter weniger schweren Bedingungen trat die Wirkung innerhalb von Minuten ein. Multisept und Rohchloramin brauchten stets ein Vielfaches dieser Zeiten bis zur Wirkung. Dies gilt auch für die starke 7proz. Konzentration des Rohchloramins und die 2,5proz. Caporitlösung.

e) Vergleichende Versuche mit Sulfoliquid und schwefliger Säure.

Durch die im Vergleich zu anderen Mitteln hervorragenden Ergebnisse, die mit der Sulfoliquiddesinfektion erzielt wurden, ergab sich die Frage nach dem eigentlich wirksamen Prinzip des Präparates. Beruht die abtötende Wirkung auf das M.K.S.-Virus zur Hauptsache in der sauren Reaktion an sich, oder liegt hier eine spezifische Wirkung der schwefligen Säure vor? Zur Beantwortung dieser Fragen wurden folgende Versuche angestellt:

1. Die Wasserstoffionen-Konzentration des 5proz. Sulfoliquid beträgt bei Feststellung mittels der Indicatorenmethode nach *Michaelis* $p_H = 3{,}6$. Es wurden nun Lösungen von chemisch reiner Schwefelsäure, Salzsäure und pharmazeutischer Milchsäure mit dem $p_H = 3{,}6$ übereinstimmend hergestellt und die Versuche zur Abtötung von

Ly- und A-Decken-Virus in der üblichen Weise angesetzt. Es ergaben sich folgende Resultate:

Schwefelsäure	$p_H = 3{,}6$	tötet	S.Ly in	15 Min. nicht ab
„	$p_H = 3{,}6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab
Salzsäure	$p_H = 3{,}6$	„	S.Ly in	20 Min. ab
„	$p_H = 3{,}6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab
Milchsäure	$p_H = 3{,}6$	„	S.Ly in	15 Min. ab
„	$p_H = 3{,}6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab.

Das Ergebnis zeigt einen erheblichen Unterschied gegenüber dem Sulfoliquid, das in 1 bzw. 15 Min. sicher wirkt. Am relativ günstigsten hat hierbei die Milchsäure abgeschnitten. Gelegentlich anderer Versuche konnten wir schon früher die starke virulicide Kraft der Milchsäure feststellen[1]). Inzwischen hat *Weiss*[2]) über ein ähnliches Verhalten der Citronensäure berichtet. Wir werden experimentell der Frage noch nähertreten, ob hier ein besonderes Verhalten der organischen Säuren allgemein vorliegt oder nicht. Nach dem Ausfall der Versuche ist anzunehmen, daß das virulicide Prinzip nicht in reiner Säurewirkung beruht, sondern hauptsächlich in der Abspaltung von SO_2 begründet ist. Noch wahrscheinlicher wurde dies dadurch, daß durch Hinzufügung von Milchsäure zu Sulfoliquid D. S. eine erhöhte Wirksamkeit des Präparates nicht erzielt werden konnte.

2. Wenn die Desinfektionswirkung des Sulfoliquid auf SO_2-Abspaltung beruht, dann muß sich wenigstens bis zu gewissem Grade eine virulicide Wirkung der Sulfoliquiddämpfe bzw. -gase nachweisen lassen. Diesen Nachweis sollten folgende Experimente erbringen:

Wir ließen in einem verschlossenen Glasgefäß von 500 ccm Rauminhalt, dessen Boden mit 5 proz. Sulfoliquid in der Menge von 35 ccm bedeckt war, die SO_2-Dämpfe auf Ly und in einem anderen Versuch auf frei aufgehängte A-Decken einwirken. Die Ly war in einem Uhrschälchen aufgestellt in einer Höhe von 10 cm über der Oberfläche des Sulfoliquid. Als Versuchszeiten wählten wir 6 Std., 3, 1 Std., 30, 15, 10, 5, 1 Min. In mehrfach wiederholten Versuchen war das Ly-Virus innerhalb 5 Min., das Aphtendeckenvirus innerhalb 15 Min. restlos abgetötet. Dieses Resultat ist für die praktische Desinfektion besonders in geschlossenen Räumen von großer Bedeutung. Durch die Gaswirkung kann der Desinfektionseffekt nur erhöht werden. Außerdem wird dadurch die Möglichkeit einer Desinfektion durch Vergasung bei M.K.S. eröffnet, die in vielen Fällen von Vorteil sein kann.

---

[1]) *Schlögel*, Experimentelle Untersuchungen über Vorkommen, Resistenz und Vernichtung des Virus in der Skelettmuskulatur maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1924.

[2]) *Weiss*, Desinfektionsversuche mit Chloramin-Heyden und Serapid bei M.K.S. M. T. W. 1924, Nr. 75.

3. Eine Kontrolle dieser Ergebnisse stellen auch die folgenden Versuche dar:

Wenn in dem Schwefeldioxyd bzw. in der schwefligen Säure das so hervorragende virulicide Prinzip zu erblicken ist, dann müssen Flüssigkeiten aller Art, die SO_2 abspalten, diese Wirkung entfalten. Es wurde dementsprechend eine einfache wässerige Lösung hergestellt, die SO_2 in der gleichen Menge enthielt wie die 5 proz. Lösung von Sulfoliquid D. S. Mit dieser „SO_2-Lösung A" wurden Versuchsreihen angesetzt in der Art, wie sie in den Hauptversuchen einzeln geschildert wurden. Die Versuche hatten schließlich folgendes Ergebnis:

SO_2-Lösung A tötet das Ly-Virus in 1 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer 5 proz. SO_2-Lösung A töten das Ly-Virus in 5 Min. ab,
SO_2-Lösung A tötet A-Decken in 5 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer 5 proz. SO_2-Lösung A töten A-Decken in 15 Min. ab,
SO_2-Lösung A tötet A-Decken im Tiefenwirkungsversuch in 6 Std. *nicht* ab.

Das Ergebnis bestätigt die Ansicht, daß tatsächlich in dem Schwefeldioxyd bzw. in der schwefligen Säure das wirksame Agens zu erblicken ist. Aus dem Tiefenwirkungsversuch ergibt sich eine für die praktische Desinfektion wichtige Überlegenheit des Sulfoliquid D. S., das schon innerhalb einer Stunde gewirkt hat, während die wässerige SO_2-Lösung das Virus in 6 Stunden noch nicht abtöten konnte.

Wir stellten noch eine zweite Versuchsreihe in analoger Weise mit einer anderen SO_2-Lösung an, die durch Auflösen und Mischen von pulverförmigem Natriumbisulfit und Kaliumbisulfat in Wasser dargestellt wurde. Die Verdünnung erfolgte in dem Verhältnis, daß die Gebrauchslösung denselben SO_2-Gehalt besaß wie 5 proz. Sulfoliquid D. S. Wir bezeichnen diese Lösung als „SO_2-Lösung B". Die Ergebnisse dieser Versuche waren folgende:

SO_2-Lösung B tötet das Ly-Virus in 1 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer SO_2-Lösung B töten das Ly-Virus in 10 Min. nicht ab,
SO_2-Lösung B tötet das A-Decken-Virus in 5 Min. ab.
Dämpfe bzw. Gase einer SO_2-Lösung B töten das A-Decken-Virus in 15 Min. ab.

Im Tiefenwirkungsversuch tötet SO_2-Lösung B das A-Decken-Virus in 12 Stunden ab.

Die Versuche mit SO_2-Lösung B entsprechen ungefähr den Resultaten mit Lösung A. Auch hier trat im Tiefenwirkungsversuch Abtötung des Virus erst in 12 Stunden ein.

Aus diesem Verhalten ist der Schluß zu ziehen, daß bei der Desinfektion mit Sulfoliquid eine gewisse Komponente mitspielt, die beim Tiefenwirkungsversuch von besonderer Bedeutung ist. Die saure Reaktion kommt auch hierfür ursächlich nicht in Betracht, da die von uns angewandten Lösungen A und B mit einem $p_H = 2{,}8$ eine höhere Wasserstoffionenkonzentration als Sulfoliquid aufwiesen.

4. Wichtig für den praktischen Wert eines Desinfektionsmittels, das durch SO_2-Abspaltung wirksam ist, ist die Haltbarkeit und gleichmäßige Zusammensetzung des Mittels. Auch bei den vorliegenden Präparaten liegt die Vermutung nahe, daß sie infolge Verflüchtigung und teilweiser Zersetzung des SO_2 eine ungleichmäßige Wirkung besitzen und diese mit der Zeit mehr oder weniger einbüßen. Nach Angabe der herstellenden Fabrik soll sich allerdings das Sulfoliquid durch einen lange Zeit gleichmäßigen SO_2-Gehalt auszeichnen. Wir suchten dieser Frage näherzutreten durch die Anwendung verschieden alter Lösungen. Für Sulfoliquid D. S. ergab sich kein Unterschied in der Wirkung frisch zubereiteter oder 24 Stunden bzw. 5 Tage alter 5 proz. Lösung, die während der ganzen Zeit in einer breiten, flachen Schale unbedeckt bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden war. Ly-Virus wurde durch diese 5 Tage alte Lösung innerhalb 1 Minute, A-Decken-Virus innerhalb 15 Min. abgetötet. Die 5 Tage alten SO_2-Lösungen A und B hatten in ihrer Wirksamkeit etwas eingebüßt. Sie brauchten eine durchschnittlich 3mal so große Einwirkungsdauer wie in frisch zubereitetem Zustand.

5. Für die praktische Desinfektion interessiert ferner der Einfluß verschiedener Wärmegrade. In der Regel geht die Veränderung des Desinfektionseffektes ungefähr parallel mit dem Ansteigen oder Fallen der Temperatur. Auch für Sulfoliquid ist festgestellt, daß die antiparasitäre Wirkung durch leichtes Anwärmen gesteigert werden kann. Wir ließen 5% Sulfoliquid D. S. auf A-Decken einwirken, einmal im Brutschrank (37,5° C), dann bei Zimmertemperatur (18° C) und schließlich im Freien (— 3° C). Das Ergebnis war folgendes:

Im Brutschrank erfolgte die Abtötung des A-Virus innerhalb 5 Min., bei Zimmertemperatur in 15 Min., bei Außentemperatur in 15 Min. nicht.

Für die Praxis würde sich demnach empfehlen, besonders bei Desinfektion im Winter und im Freien die Sulfoliquidlösung mit warmem Wasser herzustellen.

6. Schließlich interessierte noch die Brauchbarkeit des Sulfoliquid in niedriger Konzentration. Bei der praktischen Desinfektion ist häufig mit einer ungewollten, sekundären Verdünnung des Desinfektionsmittels zu rechnen. Wir stellten deshalb einige Versuche mit 1 proz. und 3 proz. Sulfoliquidlösung an. Hierbei ergab sich, daß Ly-Virus durch 1 proz. Lösung in 10 Min., A-Decken-Virus in 30 Min. abgetötet wird. Die 3 proz. Lösung brauchte im Tiefenwirkungsversuch 3 Stunden bis zur Wirkung. Also Resultate, die immer noch als recht günstig anzusprechen sind.

Die unter 1—6 geschilderten Versuche zeigen, daß die von uns festgestellte starke virulicide Fähigkeit des Sulfoliquid nicht eine spe-

zifische Eigenschaft des Präparates an sich darstellt. Das wirksame Prinzip ist die schweflige Säure. Diese aber ist in einer Reihe anderer Präparate auch und ebenfalls in wirksamer Form enthalten, so daß mit ihnen in gewissen Fällen ebenso günstige Desinfektionsergebnisse erzielt werden können. Doch ist die rasche Wirkung dieser Präparate anscheinend infolge zu schneller SO_2-Abspaltung zu wenig nachhaltig bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz. Hier ist die Wirksamkeit von SO_2-Lösungen etwa 12 mal geringer als die einer Sulfoliquidlösung gleicher Konzentration. Hinzukommt, daß 5 Tage alte Schwefligsäure-Lösungen im Gegensatz zu ebenso alten Sulfoliquidlösungen, die ihre volle Wirksamkeit bewahrt haben, nur noch etwa $^1/_3$ der Wirksamkeit frischer Lösungen besitzen. Vor anderen durch uns geprüften und durch ihren Schwefligsäure-Gehalt virusabtötenden Mitteln hat demnach das Sulfoliquid infolge einer besonderen Komponente bessere Resultate gegeben. Es hat sich gezeigt, daß diese durch leichtes Anwärmen der Lösung noch verbessert werden können, und daß sie auch bei Verringern der Konzentration auf 1—3% noch durchaus befriedigend sind.

Schließlich besteht nach unseren Versuchen die prinzipielle Möglichkeit einer wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion durch Vergasung mit SO_2-Gas, die unter Umständen gewisse Vorteile bieten kann. Dies könnte in Frage kommen für die Entseuchung von Gegenständen, Geräten und Fahrzeugen aller Art in geschlossenen Räumen.

III. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. In der schwefligen Säure wurde ein Mittel gefunden, das außerordentlich stark und um vieles besser als alle anderen in vorliegenden Versuchen und bereits früher von uns geprüften, einschließlich der amtlich zugelassenen Desinfektionsmittel auf das Maul- und Klauenseuchenvirus abtötend wirkt.

2. Von einer Reihe durch uns geprüfter Schwefligsäurepräparate hat das Sulfoliquid D. S. die besten Desinfektionsergebnisse gezeitigt. Da dieser Fähigkeit nur eine relativ sehr geringe bakterientötende Kraft des Präparates gegenübersteht, so kann man von einer elektiven Wirkung auf das M.K.S.-Virus sprechen.

3. Für die praktische Desinfektion ist die 5 proz. Sulfoliquidlösung zu empfehlen, die sich mindestens 5 Tage nach der Herstellung unverändert wirksam hält. Durch leichtes Anwärmen kann die Wirksamkeit der Lösung noch erhöht werden.

4. Die Versuche haben ferner gezeigt, daß bei der Anwendung von verdünnten SO_2-Lösungen auch mit einer desinfizierenden Gaswirkung gerechnet werden kann.

5. Die als Vergleichspräparate in vorliegenden Versuchen mitgeprüften Mittel Rohchloramin und Multisept stehen in der abtötenden Wirkung auf das M.K.S.-Virus weit hinter Sulfoliquid zurück. Ihre bactericiden Fähigkeiten sind in 0,1—1 proz. Lösung hervorragend. Ihre virulicide Kraft dagegen ist in 0,1—2 proz. Konzentration sehr gering. Auch die 7proz. Rohchloraminlösung sowie die 2,5proz. Caporitlösung wirken sehr viel schlechter als 5 proz. Sulfoliquid.

6. Die erwähnte Inkongruenz in der bakterientötenden und virusvernichtenden Wirkung des Rohchloramins und des Multisepts läßt sich auch auf Grund unserer früheren Versuchsergebnisse dahin verallgemeinern, daß alle Hypochlorit abspaltenden Mittel zwar hervorragend bactericid, aber nur schwach virulicid wirken, während umgekehrt die schweflige Säure schlecht bactericid und hervorragend virulicid wirkt.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche.

Von
Prof. Dr. **O. Waldmann.**

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

Die in den beiden vorstehenden Aufsätzen meines Mitarbeiters Dr. *Trautwein* geschilderten Resultate breit angelegter Versuche geben Anlaß zu einigen Bemerkungen prinzipieller Art. Ein Ziel der Maul- und Klauenseucheforschung ist es, die Biologie des Erregers so weit zu klären und die Bedingungen, unter denen er lebt und sich vermehrt, soweit kennen und beherrschen zu lernen, daß wir sie künstlich herstellen und das Virus außerhalb des Tierkörpers züchten können. Bei den bisherigen Versuchen zur Züchtung des Maul- und Klauenseuchevirus wurden in der Hauptsache immer Nährböden verwandt, die mit den bei den bekannten pathogenen Mikroorganismen üblichen identisch waren oder Modifikationen derselben darstellten. Diese Versuche waren alle negativ. Auch unsere vielen Versuche haben bislang noch nicht den geringsten Anhalt gegeben, nach welcher Richtung wir gehen müssen, um der Lösung des Problems der Züchtung näherzukommen.

In diesem Zusammenhang sind nun die Versuchsergebnisse *Trautweins* recht interessant. Bei den Desinfektionsversuchen sehen wir die bekannte Tatsache bestätigt, daß die Gruppe der Hypochlorit abspaltenden Desinfektionsmittel in ganz hervorragender Weise geeignet sind, züchtbare und pathogene Bakterien abzutöten. *Für das Virus der Maul- und Klauenseuche aber stellen sie schlechte Desinfektionsmittel dar.*

Umgekehrtes Verhalten zeigt die schweflige Säure. Die schweflige Säure ist vor Beginn der Kochschen Ära als Desinfektionsmittel empfohlen worden (*Zundel*, „Praktische Desinfektionslehre für Viehseuchen 1877, *Reichardt* „Desinfektion" 1881). Exakte Versuche mit den züchtbaren pathogenen Bakterien durch *Koch* und seine Schule ließen dann das geringe Desinfektionsvermögen der schwefligen Säure erkennen. Das Reichsviehseuchengesetz verzichtete deshalb

auf ihre Anwendung. Lediglich als antiparasitäres Mittel bei der Räudebekämpfung sowie bei der Entrattung der Schiffe, bei der Entlausung und bei der Bekämpfung von Stechmücken wird es angewandt.

Unsere Versuche bestätigen die schwache Desinfektionskraft für züchtbare pathogene Keime, *können aber eine elektiv abtötende Wirkung gegenüber dem Virus der Maul- und Klauenseuche dartun.*

Das verschiedene Verhalten des Hypochlorits und der schwefligen Säure läßt erkennen, daß die Abtötungs- bzw. die Todesbedingungen für das Virus der Maul- und Klauenseuche andere sind als für Bakterien, und daraus wieder läßt sich der Schluß ziehen, daß auch die Lebensbedingungen ganz andere sein müssen als die der Bakterien. Diese an sich bescheidene Erkenntnis führt aber zu der Vermutung, daß wir bislang bei all unseren Züchtungsversuchen, die von den pathogenen, züchtbaren Keimen zusagenden Nährmedien ausgingen, auf dem falschen Wege waren, und daß unsere Bemühungen nach dieser Richtung ganz andere Wege gehen müssen. Leider gestatten uns unsere bisherigen Versuche nicht, auch nur die Wegrichtung irgendwie zu erkennen.

Was die Auswertung der vorliegenden Tenazitäts- und Desinfektionsversuche für die Praxis anbelangt, so zeigen sie zunächst die Tatsache, daß die Vernichtung des Ansteckungsstoffes im Seuchenherd und verseuchten Bestand eine Aufgabe darstellt, die nicht leicht zu lösen ist und bei der heute geübten Art des Vorgehens nur in seltenen Fällen gelöst wird.

Wir hatten die Freude zu sehen, daß auf der am 31. Mai dieses Jahres hier stattgehabten Konferenz der Veterinärreferenten der Länder dieser Standpunkt anerkannt wurde, und es ist zu erwarten, daß von dieser Seite die Folgerungen aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen gezogen werden.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde.

Von
S. Schermer und **R. Eigendorf.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1926.)

Die Diagnose der infektiösen Anämie kann unter Umständen eine recht schwierige Aufgabe sein. Die wenig charakteristischen klinischen Erscheinungen, das ebenso wenig ausgeprägte Sektionsbild, das im großen und ganzen nur die Erscheinungen einer Septicämie bietet, setzen den Untersucher nur zu leicht großem Zweifel aus und lassen den Wunsch nach zuverlässigen diagnostischen Hilfsmitteln berechtigt erscheinen. Besonders trifft das zu, wenn die Erkrankungen nicht gehäuft auftreten, und bei solchen Einzelfällen eine längere Beobachtung des betreffenden Tieres noch nicht erfolgt ist. Noch vor wenigen Jahren galt der Übertragungsversuch auf das Pferd als das einzige zuverlässige diagnostische Hilfsmittel. Aus naheliegenden Gründen ist seine Anwendung nur in den seltensten Fällen möglich. Durch *Noltze* wurde das Blutsedimentierverfahren in die Diagnostik eingeführt. Wenn auch später festgestellt wurde, daß die von ihm als spezifisch bezeichnete Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen nicht in allen Fällen von infektiöser Anämie und auch bei anderen Krankheiten auftritt, so ist die Senkungsbeschleunigung doch ein Symptom, das den Verdacht auf infektiöse Anämie sehr verstärkt, besonders wenn gleichzeitig bei verringerter Zahl der Erythrocyten und hohem Färbeindex eine Vermehrung der Leukocyten fehlt. Wir verwenden daher auch heute noch in jedem Verdachtsfalle den Sedimentierversuch.

Seit durch *Oppermann* das Kaninchen als Testtier für die Diagnose der infektiösen Anämie eingeführt ist, hat der Kaninchenimpfversuch die ausschlaggebende Bedeutung erlangt. *Oppermann* hat mit seinen Schülern nachgewiesen, daß das Kaninchen auf die subcutane Verimpfung von 4—8 ccm Serum von anämiekranken Pferden durch eine typische

Verschiebung des Blutbildes reagiert, die bei der Impfung mit Normalserum ausbleibt oder doch bei weitem nicht einen so hohen Grad erreicht. Diese Verschiebung besteht in einem Abfall der Erythrocytenzahl um etwa eine Million (*Standfuß*), gleichzeitigem aber geringerem Abfall des Hämoglobingehaltes[1]), und daraus resultierender Erhöhung desBlutwertes (d. i. der Quotient aus Hämoglobinzahl geteilt durch Erythrocytenzahl, letztere nur nach Millionen gerechnet). Die Verminderung der E-Zahl dauert mindestens 3 Tage an und beginnt im Durchschnitt $3^1/_2$ Tage, oft unmittelbar, oft auch erst 2—4 Wochen nach der Infektion. Klinische Erscheinungen treten außer vorübergehender, oft auch fehlender Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme nicht auf.

Die Angaben *Oppermanns* sind inzwischen durch eine große Reihe von Untersuchern (*Standfuß* und seine Mitarbeiter, *Ziegler* und *Große*, *Pallaske* u. a.) bestätigt worden. Wenn *Lührs* zu einem ablehnenden Standpunkt gekommen ist, so macht *Oppermann* ihm den Einwand, daß bei seiner Nachprüfung das Blutbild nicht täglich und nur zu kurze Zeit hindurch festgelegt worden ist. *Ziegler* und *Große* verzeichnen in ihrer Arbeit 3 Fehlergebnisse nach der Richtung, daß bei nachweislich anämiekranken Pferden der Impfversuch negativ verlaufen ist; trotzdem bezeichnen sie den Kaninchenimpfversuch als ein sehr brauchbares Verfahren von weitgehender specifischer Bedeutung. *Schuchmann* und *Karmann* haben neben eindeutigen Ergebnissen auch zweifelhafte gehabt, die den Wert des Verfahrens herabmindern.

Gegenüber der Kaninchenimpfung hat der Impfversuch bei Hühnern und Tauben (*Oppermann*), und Meerschweinchen (*Helm*, *Peters* und *Bernard*) bisher eine praktische Bedeutung nicht erlangt. Auch das Verfahren der Hämagglutination, durch das *Oppermann* die Diagnose in vitro erbringen zu können glaubte, scheint sich nicht bewährt zu haben; denn seit der kurzen Mitteilung im Jahre 1923, in der die Veröffentlichung der genauen Methodik in Aussicht gestellt wurde, ist über dieses Verfahren nichts wieder veröffentlicht worden. Auf den diagnostischen Wert histologischer Untersuchungen bei infektiöser Anämie wird in einer anderen Arbeit ausführlich eingegangen werden.

Wenn wir uns im folgenden die Aufgabe gestellt haben, den Kaninchenimpfversuch einer kritischen Betrachtung zu unterziehen, so wurden wir dazu veranlaßt durch 2 schon vor den *Oppermann*schen Versuchen erfolgte Veröffentlichungen von *v. Domarus* und *Seyderhelm*. *v. Domarus* hat die Wirkung von Blutgiften (Phenylhydrazin, Pyrogallol) auf das Kaninchen festgestellt, *Seyderhelm* die des von ihm aus Gastruslarven

[1]) *Oppermann* schreibt in seinen Veröffentlichungen — worauf auch *Ziegler* hinweist — von einem Steigen des Hämoglobingehaltes. Betrachtet man aber die z. B. von *Standfuß* veröffentlichten Kurven, so sieht man, daß fast durchweg ein Abfall zu verzeichnen ist.

gewonnenen „Östrins". Beide Forscher haben dabei das Blutbild der Versuchstiere täglich untersucht und konnten die gleichen Veränderungen feststellen, wie sie *Oppermann* als typisch für die infektiöse Anämie beschreibt, nämlich: starkes Sinken der Erythrocytenzahl, etwas geringere Abnahme des Hämoglobingehaltes, dementsprechend erhöhter Färbeindex. *Seyderhelm* konnte die durch Gastruslarven beim Kaninchen erzeugte Anämie auf gesunde Kaninchen weiter übertragen.

Bei dieser Sachlage schien es uns von Wert, zunächst einmal Klarheit darüber herbeizuführen, auf welche verschiedenen Einflüsse hin die in Rede stehende Veränderung des Blutbildes beim Kaninchen überhaupt eintritt. Ein Teil der im hiesigen Institut in dieser Richtung angestellten Versuche ist in einer Dissertation von *Langenheim* (Hannover 1924) zusammengestellt. Da diese Arbeit nicht gedruckt ist, wird sie im folgenden auszugsweise mit berücksichtigt werden.

Untersuchungstechnik.

Zu unseren Versuchen wurden über 40 Kaninchen im Alter von mehr als 4 Monaten und von gutem Nährzustande verwandt. Stall- und Haltungsverhältnisse waren denkbar gut. Während des Versuchs wurde jeder Futterwechsel vermieden. Sämtliche Versuchstiere waren frei von Krankheitserscheinungen, insbesondere von Coccidiose. Zur Vermeidung von etwaigen Spontaninfektionen mit infektiöser Anämie wurden Kaninchen, die mit solchem Material geimpft waren, besonders sorgfältig isoliert. Auch waren die Versuche mit den ersten 10 Kaninchen bereits abgeschlossen, als zum ersten Male anämieverdächtiges Serum verimpft wurde. Bei der Versuchstechnik wurden alle die Vorsichtsmaßregeln, die von *Oppermann* als unerläßlich bezeichnet und von *Ziegler* und *Große* ausführlich besprochen werden, sorgfältig beachtet. Die Untersuchungen erstreckten sich am Versuchstier auf folgende Feststellungen:

1. Erythrocytenzahl pro 1 cmm (Zählkammer *Thoma-Leitz*, als Verdünnungsflüssigkeit Hayemsche Lösung);
2. Hämoglobingehalt (Hämometer von *Sahli-Leitz*);
3. Blutwert [Quotient: Hämoglobinwert durch Erythrocytenzahl[1])].

[1]) Von *Ziegler* wird der von *Oppermann* für den Hämoglobinquotienten gewählte Ausdruck Blutwert nicht ganz mit Unrecht beanstandet. Wenn der Begriff sich auch mit dem des Färbeindex ungefähr deckt, so ist es aber nicht angängig, anstatt Blutwert einfach die Bezeichnung Färbeindex zu wählen. Der Färbeindex schließt immer den Vergleich mit einem Normalhämoglobingehalt in sich. Da dieser Normalgehalt aber hier bei jedem Tiere in der Vorzählung als Durchschnittswert ermittelt wird und es später nur auf den Vergleich mit diesem Durchschnittswert, nicht aber mit dem Hämoglobingehalt eines anderen normalen Tieres ankommt, würde die Bestimmung des Färbeindex in jedem einzelnen Falle ein überflüssiges Rechenexempel bedeuten. Besser als Blutwert wäre aber die Bezeichnung Hämoglobinquotient.

4. Körpertemperatur in Celsiusgraden;

5. Körpergewicht;

6. Leukocytenzahl pro 1 cmm (Zählkammer *Thoma-Leitz*, als Verdünnungsflüssigkeit Türksche Lösung);

7. Blutausstriche; Färbung nach *May-Grünwald* und nach *May-Grünwald-Giemsa* kombiniert;

8. Sektion.

In vielen Fällen wurde der Harn auf Urobilinogen und Urobilin geprüft. Bei allen Tieren, die zur Sektion kamen, wurden die Organe histologisch untersucht.

1. bis 4. und 6. wurde täglich festgestellt, 5. und 7. in Abständen von einigen Tagen. Vor Beginn jeden Versuches wurde das physiologische Blutbild einschließlich Temperatur und Gewicht des betreffenden Kaninchens mindestens 8 Tage lang festgestellt und aus diesen Zahlen der Durchschnitt errechnet. Die täglichen Ergebnisse wurden in Tabellenform niedergelegt und zwecks besserer Orientierung durch Kurven, die hier allerdings nur zum Teil wiedergegeben werden können, graphisch zur Darstellung gebracht. Es bedeuten E = Erythrocyten, L = Leukocyten, Hb = Hämoglobingehalt in Sahli-Einheiten, Bl = Blutwert, T = Temperatur, G = Gewicht. Bei den verendeten oder entbluteten Tieren wurden ferner Nährböden mit Material aus Milz und Leber beschickt. Diese erwiesen sich in allen Fällen, von gelegentlichen offensichtlichen Verunreinigungen abgesehen, als keimfrei.

Eine kurze Übersicht über die angestellten Versuche sei im folgenden gegeben:

1. Versuche mit anämievirushaltigem Pferdeserum; Kaninchen 14.
2. „ „ Extrakten von Gastruslarven; Kaninchen 1—7.
3. „ „ Normal-Pferdeserum (mehrmalige Injektionen); Kaninchen 8 bis 11.
4. Versuche mit Paratyphusbacillen; Kaninchen 12 u. 13.
5. „ „ Normal-Schweineserum einschließlich Übertragungsversuchen; Kaninchen 17—22, 24—28 u. 38.
6. Versuche mit Normal-Kaninchenblut und -Serum; Kaninchen 29, 32 bis 35.
7. Versuche mit Normal-Pferdeserum (einmalige Injektion); Kaninchen 36, 37.
8. „ „ anämieverdächtigem Pferdeserum; Kaninchen 15, 16, 23, 30.

1. Infektiöse Anämie (Kaninchen 14).

Um zunächst ein typisches Beispiel für die Infektion mit anämievirushaltigem Pferdeserum am Kaninchen zu geben, stellen wir einen derartigen Fall voran. Das für den Versuch verwandte Serum stammte

von einem klinisch anämieverdächtigen Pferde mit positivem Sedimentierungsverlauf nach *Noltze*. Die am 28. 7. 1924 vorgenommene Untersuchung des Blutes von diesem Pferde ergab 2,86 Mill. Erythrocyten, 5400 Leukocyten und einen Hämoglobingehalt von 31. Dem

Kaninchen 14

etwa 6 Monate alt, wurden 5 ccm Serum subcutan gegeben. Die gefundenen Werte der täglichen Untersuchungen folgen nachstehend in Tabellenform (s. auch Kurve).

Durchschnitt der 8tägigen Vorzählung:

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,69	58	8,7	39,0	5 400	1700

Infiziert mit 5 ccm anämieverdächtigem Serum subcutan

Tage nach der Infektion:

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	7,02	59	8,4	39,1	5 600	
2.	6,58	60	9,2	39,0	9 600	
3.	6,50	60	9,2	39,3	5 000	
4.	6,43	60	9,3	39,2	6 800	
5.	5,72	56	9,8	39,6	9 000	
6.	5,78	55	9,6	39,5	8 800	
7.	5,56	54	9,8	39,4	6 200	
8.	6,17	55	9,0	39,8	5 400	
9.	6,16	54	9,0	39,4	10 600	
10.	6,62	56	8,5	39,7	12 600	1700
11.	6,65	58	8,8	39,4	14 200	
12.	5,82	55	9,5	39,9	8 000	
13.	6,24	59	9,5	39,4	13 400	
14.	6,11	55	8,9	39,6	7 800	
15.	6,14	57	9,3	39,7	8 600	
16.	6,01	56	9,3	39,8	9 000	
17.	6,18	58	9,5	39,6	8 200	1800
18.	6,29	60	9,5	39,5	7 000	
19.	5,94	59	9,9	39,6	7 600	
20.	5,50	58	10,5	39,5	8 800	
21.	5,10	57	11,1	39,5	6 800	
22.	5,40	57	10,5	39,4	5 400	
23.	5,80	58	10,0	39,5	6 200	
24.	5,65	56	9,9	39,4	8 400	1700
25.	5,41	54	10,0	39,3	7 200	
26.	5,60	56	10,0	39,5	6 800	
27.	5,58	55	9,9	39,2	6 000	
28.	5,78	55	9,6	39,8	6 800	
29.	5,76	56	9,8	39,5	7 600	
30.	5,42	53	9,8	39,4	9 400	1700

Das Tier wurde am 30. Tage entblutet. Die Zerlegung ergab eine etwas vergrößerte Leber und Milz; histologisch waren Besonderheiten nicht nachzuweisen. Bei dem Kaninchen 14 konnte demnach nach der Infektion ein Fallen der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve unter den Durchschnitt und ein Steigen der

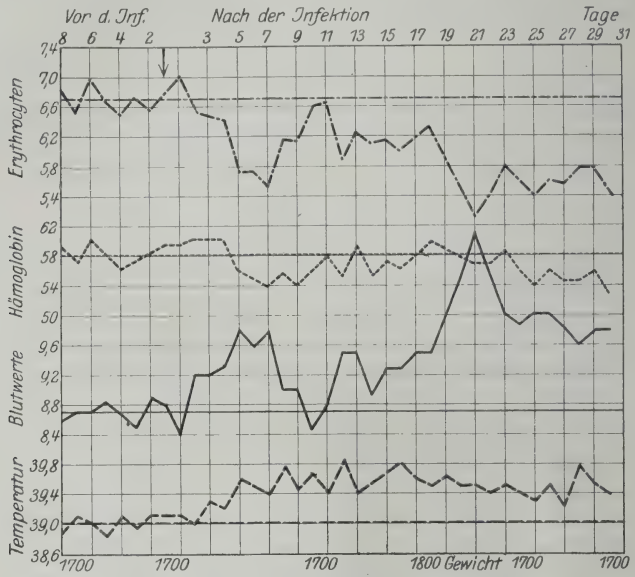


Abb. 1. Kaninchen 14. 5 ccm Anämieserum.

Hämoglobin- und Temperaturkurve über ihn festgestellt werden. Dieses positive Ergebnis wurde durch den Zerlegungsbefund des inzwischen eingegangenen Pferdes bestätigt (Milz- und Leberschwellung). Auch histologisch zeigten sich bei dem Pferde typische Veränderungen.

2. Versuche mit Extrakten von Gastruslarven.

An 7 Kaninchen wurde die Wirkung von Gastruslarvenextrakten geprüft. Die zu den Versuchen benutzten Larven gehörten zur Gattung: Oestrus equi. Es wurden entweder frische oder auf dem Brutschrank schonend getrocknete Larven verwandt. Sie wurden jedesmal mit sterilem Sand und physiologischer Kochsalzlösung fein zerrieben und filtriert. Das Extrakt wurde sodann im Wasserbade eine Stunde auf 60° erhitzt, um bei etwaigem Virusgehalt der Larven das Virus abzutöten.

Kaninchen 1.

Weiblich, etwa 5 Monate alt, erhielt intravenös das Extrakt von 7 frischen Larven. 30 Min. nach der Injektion Respiration frequent, allgemeine Mattigkeit. Die durchschnittliche Temperatur von 39,3° war nach 1 Stunde auf 39,8° und nach 3 Stunden auf 40,5° gestiegen. Am nächsten Morgen wurde das Tier verendet aufgefunden.

Kaninchen 2.

Weiblich, etwa 7 Monate alt, bekam nur 3 Larven intravenös. Unter denselben Erscheinungen wie bei Kaninchen 1 trat nach 2 Stunden Exitus letalis ein.

Die Ergebnisse bei Kaninchen 1 und 2 stehen im Widerspruch mit denen von *Seyderhelm*, dessen Kaninchen derartige Dosen überstanden. Die späteren Versuche ergaben die Erklärung hierfür. Die aus frischen Larven gewonnenen Extrakte wirken viel toxischer. Je älter die Larven sind, desto mehr verlieren sie an Giftigkeit. Wegen der stark toxischen Wirkung des Extraktes bei intravenöser Einverleibung wurde bei Kaninchen 3 von der *Seyderhelm*schen Versuchstechnik abgewichen.

Kaninchen 3.

Weiblich, etwa 8 Monate alt, erhielt das Extrakt von insgesamt 54 Gastruslarven subcutan in 10 Injektionen von je 2—8 Larven. Der Versuch erstreckte sich über 42 Tage nach 14tägiger Feststellung des physiologischen Blutbildes und endete mit dem Exitus letalis. Von der 2. Injektion an, am 9. Tage, bewegt sich die Erythrocytenkurve bis auf den 13. Tag dauernd um etwa 600 000—1 000 000 Erythrocyten unter der errechneten Durchschnittszahl. Die Hämoglobinkurve ist vom 14. Tage bis auf den 19., 20., 31., 34. und 39. Tag ebenfalls dauernd unter dem Durchschnitt, während der Blutwert meist erhöht ist und vom 29. Tage an sich dauernd über der Durchschnittslinie bewegt. Ebenso ist eine Temperaturerhöhung vom 19. Tage an zu beobachten. Die Leukocytenkurve zeigt nichts Besonderes. An Körpergewicht hat das Tier während des Versuchs 210 g abgenommen. Zerlegungsbefund: Geringgradiger Milztumor, leichte Schwellung der Leber.

In diesem Falle wurde durch mehrmalige subcutane Injektionen von Gastruslarven ein Sinken der Erythrocytenkurve, eine Abnahme des Hämoglobingehaltes sowie geringes Steigen des Blutwertes und Temperaturerhöhung festgestellt, und zwar in einem Umfange, wie er als charakteristisch für die Infektion des Kaninchens mit infektiöser Anämie bezeichnet wird.

Kaninchen 4.

Männlich, etwa 10 Monate alt, erhielt 12 Gastruslarven subcutan und 2 intravenös. Der Versuch währt 16 Tage nach vorheriger 14tägiger Vorzählung und endet mit dem Exitus letalis. Die Erythrocytenkurve verläuft vom 1. Tage an dauernd über dem Durchschnitt um etwa 400 000—800 000 Erythrocyten. Die am 15. Tage intravenös gegebenen 2 Gastruslarven bewirken einen Abfall um 1 600 000 Erythrocyten, worauf der Exitus letalis folgte. Die Hämoglobin- und Blutwertkurven sinken, mit Ausnahme des letzten Tages, dauernd unter die Durchschnittslinien. Die Temperatur bleibt in physiologischen Grenzen. Eine ständige Leukocytose nach der 1. Injektion ist zu verzeichnen. Im Verlaufe des Versuches ist eine Gewichtszunahme von 400 g festzustellen. Sektion: Leber geschwollen und brüchig. Milz wenig vergrößert. In der Rindenschicht der Nieren streifige Blutungen. Blutungen im Myokard und auf der Harnblasenschleimhaut.

In diesem Falle ist es nicht gelungen, einen Abfall der Erythrocytenkurve für längere Zeit herbeizuführen, vielmehr ist ein dauernder Anstieg über den Durchschnitt zu verzeichnen, verbunden mit einem Abfall

des Hämoglobingehaltes und des Blutwertes. Die am 15. Tage gegebene intravenöse Injektion von 2 Larven führte zwar einen rapiden Abfall der E-Zahl nebst Steigen des Blutwertes herbei, bewirkte aber nach weiteren 2 Tagen den Exitus letalis.

Kaninchen 5.

Weiblich, etwa 9 Monate alt. Das Tier bekam in 4 Malen das Extrakt von $3^1/_2$ älteren Gastruslarven intravenös. Der Versuch dauert 26 Tage und endet mit dem Exitus letalis. Die Erythrocyten- und Hämoglobinkurven sinken von der 3. Injektion am 12. Tage tief unter den Durchschnitt — 10 Tage lang 1 bis 2 Millionen Abfall — um ihn nicht wieder zu erreichen. Ein gleichzeitiges Steigen des Blutwertes ist damit verbunden, ebenso ist die Temperatur vom 5. Tage ab ständig etwas erhöht. In den letzten 9 Tagen besteht eine Leukopenie. Das Tier hat während des Versuches 975 g, also beinahe 30% des Körpergewichtes, abgenommen. Zerlegungsbefund: Leber etwas geschwollen, Milz gut um das Doppelte vergrößert, Ränder abgerundet.

Der Verlauf der verschiedenen Kurven nach der 3. Injektion ist in nichts von den nach Infektion mit Anämievirus entstehenden zu unterscheiden.

Kaninchen 6.

Männlich, etwa 12 Monate alt, bekam im Laufe des Versuchs das Extrakt von 31 stark getrockneten Gastruslarven intravenös, und zwar in 10 Injektionen (siehe Kurve).

Durchschnitt der 13tägigen Vorzählung.

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,32	58,46	9,3	38,7	10 500	2395

1. Injektion: Extrakt von 1 Gastruslarve intravenös.

Tage nach der Injektion:						
Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	6,66	60	9,0	40,0	17 200	
2.	5,98	60	10,1	38,8	12 800	2270
3.	5,88	58	10,0	38,6	19 000	
4.	5,63	57	10,1	38,7	15 600	2100
5.	5,89	58	9,9	38,8	14 400	
6.	5,40	53	9,8	39,2	12 600	
7.	5,74	55	9,6	38,8	10 600	2300
		2. Injektion: 1 Gastrus intravenös.				
8.	5,55	56	10,1	38,8	17 800	
9.	5,25	54	10,3	38,6	16 600	
10.	5,36	54	10,0	38,7	13 200	
		3. Injektion: 1 Gastrus intravenös.				
11.	5,20	54	10,3	39,0	15 200	2360
12.	5,49	54	9,9	39,1	13 800	
13.	5,08	53	10,6	39,1	12 400	
14.	4,89	51	10,4	39,2	14 400	2400
		4. Injektion: 1 Gastrus intravenös.				
15.	5,12	53	10,4	38,9	12 800	
16.	5,42	57	10,5	39,2	10 000	
17.	5,92	55	9,3	39,5	10 000	

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
			5. Injektion: 2 Gastrus intravenös.			
18.	6,58	55	8,5	39,4	14 200	2340
19.	6,57	55	8,5	39,3	12 200	
			6. Injektion: 3 Gastrus intravenös.			
20.	5,87	58	10,0	38,8	17 600	
21.	6,20	59	9,5	38,9	13 200	
22.	5,80	58	10,0	39,2	14 400	
23.	5,53	56	10,1	39,4	15 600	
			7. Injektion: 4 Gastrus intravenös.			
24.	5,40	56	10,3	39,7	12 000	
			8. Injektion: 6 Gastrus intravenös.			
25.	5,76	58	10,1	39,0	14 000	
26.	5,10	54	10,5	39,2	13 400	2200
			9. Injektion: 8 Gastrus intravenös.			
27.	5,17	51	10,0	40,4	13 800	
			10. Injektion: 4 Gastrus intravenös.			
28.	3,50	45	12,8	39,7	12 000	2100

Abends Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Leber etwas geschwollen, Milz etwa um das Dreifache vergrößert, Ränder stumpf. Auf dem Herzbeutel stecknadelkopfgroße Blutungen. Dünndarmschleimhaut geschwollen, Gefäße injiziert. Die Gewichtsabnahme des Tieres während des Versuches betrug 290 Gramm.

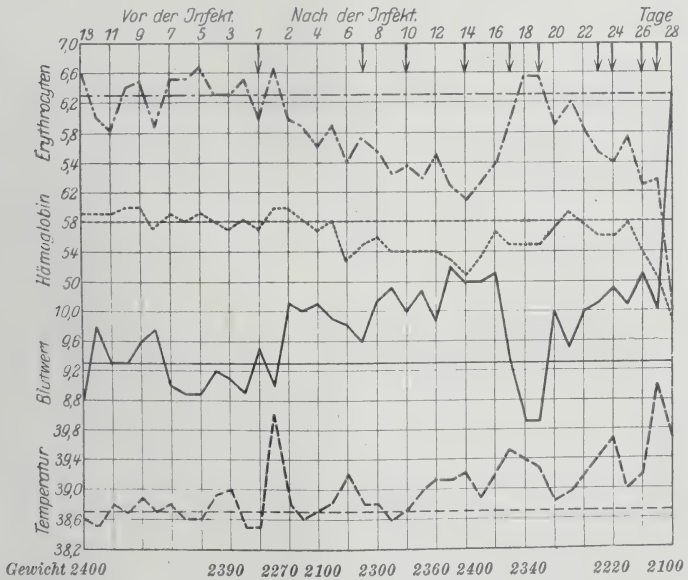


Abb. 2. Kaninchen 6. Gastruslarven intravenös.

Die hier beigegebene Kurventafel zeigt das typische Bild der Anämiekurven: E.-Zahl und Hb.-Zahl fallen längere Zeit hindurch. Der Verlauf beider Kurven ist fast parallel, doch sind die Abweichungen der Hb.-Kurve vom errechneten Durchschnitt geringer als die der E.-Kurve, infolgedessen erhöhter Blutwert. Abgesehen von dem einen Anstieg am 18. und 19. Tage nach der 1. Einspritzung blieben die E.- und Hb.-Zahlen 23 Tage lang unter dem Durchschnitt. Während dieser Zeit ist die Körpertemperatur beträchtlich erhöht. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß hier schon nach der 1. Injektion die oben beschriebenen Veränderungen auftraten und noch 7 Tage später (als die 2. Injektion vorgenommen wurde) deutlich vorhanden waren.

Kaninchen 7.

Weiblich, 4 Monate alt. Es erhielt in 3 Injektionen das Extrakt von insgesamt $9^1/_2$ Larven intravenös. Nach geringem Abfall der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve mit gleichzeitigem Steigen der Blutwert- und Temperaturkurve erfolgte am 4. Tage nach der 1. Injektion der Exitus letalis. Die Futteraufnahme sistierte gleich nach der 1. Injektion; Gewichtsabnahme 300 g. Zerlegungsbefund: Leber und Milz sind etwas geschwollen. Nieren braunrot. Auf der Schnittfläche im Bereiche der Rindenschicht kleinste punktförmige Blutungen. Auf dem Epikard in Höhe der rechten Herzkammer stecknadelkopfgroße Blutungen. Auch hier findet sich eine ähnliche Veränderung des Blutes wie in den vorher beschriebenen Fällen; nur haben die Gastruslarven hier so stark toxisch gewirkt, daß schon nach wenigen Tagen der Tod eintrat.

Betrachtung der Fälle 1—7.

Aus vorstehenden Versuchen mit Gastruslarven ist folgendes ersichtlich: In den Gastruslarven findet sich ein Toxin — von *Seyderhelm* „Oestrin" genannt — das imstande ist, bei intravenöser Einverleibung Kaninchen zu töten. Impft man Kaninchen subcutan mit untertödlichen Dosen, so bekommen sie eine progrediente Anämie und zeigen im Blutbild alle die Veränderungen, die von *Oppermann* als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet werden. Die Erzeugung derartiger Veränderungen ist bei 7 Kaninchen 3mal gelungen (3, 5, 6). In 3 Fällen trat infolge zu stark toxischer Wirkung vorzeitig Exitus ein (1, 2, 7); in einem Falle (4) riefen 2 subcutane Injektionen eine gerade umgekehrte Beeinflussung des Blutbildes hervor, und die 3. intravenöse Injektion wirkte tödlich. Gewöhnlich findet sich nach der 1. Injektion ein deutlicher Anstieg der E.-Zahl, etwas geringer der Hb.-Zahl, daher verminderter Blutwert, die Temperatur ist gleich von Anfang an erhöht. Diese Veränderungen sind wohl als Eiweißreizanstieg zu deuten und halten meist nur 1—2 Tage an, dann zeigen sich meist die umgekehrten Verhältnisse: Abfall der E.- und Hb.-Zahl, Steigen des Blutwertes; die Temperatur schwankt erheblich, bleibt aber meist über der Norm. Bei späteren wiederholten Einspritzungen

tritt der Eiweißreizanstieg nicht mehr in die Erscheinung, im Gegenteil wird nun die Schädigung des Körpers offensichtlich: starker Gewichtsverlust, Hinfälligkeit, Anämie.

Der Verlauf eines Versuches hängt nicht nur von der Dosierung und Giftigkeit der verwandten Larven ab, sondern auch von der jeweils verschiedenen Reaktionsfähigkeit des tierischen Organismus. Wir haben hier die gleichen Verhältnisse wie bei der Eiweißreiztherapie, bei der man trotz noch so vorsichtiger Dosierung den Erfolg nie im voraus mit Sicherheit übersehen kann.

Die Versuche *Seyderhelms* mit Gastruslarven können also bis dahin bestätigt werden. Für uns erhob sich nun die Frage, ob derartige Veränderungen am Blutbild des Kaninchens nicht auch noch auf anderem Wege zu erzielen seien. Möglicherweise bedurfte es zur Erzielung einer Anämie gar keines Toxins, sondern nur eines artfremden Eiweißes. Die folgenden Versuche sollten darüber eine Klärung herbeiführen.

3. Versuche mit Normal-Pferdeserum.

Das Serum entstammte von 4 verschiedenen, wegen chirurgischer Leiden in die Klinik eingestellten und längere Zeit beobachteten Pferden. Die Sera wurden nicht als Mischsera, sondern jedes einzeln für einen Versuch verwandt. Zwecks Konservierung wurde jedem betreffenden Serum der 10. Teil einer 5proz. Carbolsäurelösung zugesetzt.

Kaninchen 8.

Weiblich, etwa 6 Monate alt, erhielt im Verlaufe des Versuches in 5 Malen 20,5 ccm Normal-Pferdeserum intravenös. Die ersten 4 Injektionen wurden ohne besondere Reaktion vertragen. Nach der 5. Einspritzung trat eine rasch fortschreitende Anämie ein, die nach weiteren 12 Tagen, *ohne daß Neueinspritzungen erfolgten*, zum Tode führte. Die Erythrocytenzahl sank dabei um 2—3 Millionen, Blutwert und Temperatur erhöht, Gewichtsverlust 300 g. Zerlegungsbefund: Milz um das Doppelte, Leber etwas vergrößert.

Kaninchen 9.

Weiblich, 10 Monate alt, erhielt auf 16 Male 107 ccm Normal-Pferdeserum intravenös. Hier trat die Anämie nach der 3. Injektion ein. Die Erythrocytenzahl wurde durch immer neue Gaben von Pferdeserum mit 1tägiger Unterbrechung 33 Tage lang tief unter dem Durchschnitt gehalten (1—3 Millionen Abfall). Die Hämoglobinzahl verlief ungefähr parallel mit der Erythrocytenzahl, doch war der Abfall hier nicht so stark, infolgedessen stieg der Blutwert. Gewichtsabnahme 300 g. Das Tier wurde getötet. Zerlegungsbefund: Milz stark, Leber wenig geschwollen.

Kaninchen 10.

Weiblich, 8 Monate alt, erhielt im Verlaufe des Versuches 12 subcutane Injektionen von insgesamt 137 ccm Normal-Pferdeserum (siehe Kurve).

Durchschnitt während 14tägiger Vorzählung.

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,94	67	9,6	39,25	10 400	2295

1. Injektion: 6 ccm Pferdeserum subcutan.

Tage nach der Injektion:

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	7,05	69	9,8	40,3	5 000	
2.	6,49	65	10,0	39,4	8 400	
	2. Injektion: 8,5 ccm Pferdeserum subcutan.					
3.	5,93	55	9,3	39,9	5 800	
4.	5,64	62	11,0	39,7	7 200	
5.	6,08	58	9,7	39,5	10 000	2100
	3. Injektion: 8 ccm Pferdeserum subcutan.					
6.	5,94	59	10,0	40,4	5 800	
	4. Injektion: 9 ccm Serum subcutan.					
7.	6,32	62	9,8	40,4	3 800	
8.	5,81	61	10,5	40,0	5 600	
	5. Injektion: 9,5 ccm Serum subcutan.					
9.	6,33	62	9,8	39,9	12 800	2120
	6. Injektion: 10 ccm Serum subcutan.					
10.	5,87	59	10,1	40,8	4 600	
	7. Injektion: 10 ccm Serum subcutan.					
11.	6,05	62	10,3	40,7	4 800	2040
	8. Injektion: 11 ccm Serum subcutan.					
12.	4,81	49	10,2	40,7	4 400	
13.	4,91	49	10,0	39,9	8 000	
	9. Injektion: 12 ccm Serum subcutan.					
14.	4,36	48	11,1	40,4	4 600	
	10. Injektion: 18 ccm Serum subcutan.					
15.	3,72	39	10,5	39,6	4 600	1900
	11. Injektion: 15 ccm Serum subcutan.					
16.	4,00	39	9,7	39,6	5 200	
	12. Injektion: 20 ccm Serum subcutan.					
17.	3,82	40	10,5	40,8	3 800	1710
18.	3,68	38	10,6	40,3	4 200	1600

Letzte Zählung 2 Stunden ante exitum.

Bereits vom 2. Tage nach der 1. Injektion bewegt sich die Erythrocyten- ebenso wie die Hämoglobinkurve unter dem Durchschnitt, um ihn nie wieder auch nur annähernd zu erreichen. Dementsprechend ist die Blutwertkurve vom 4. Tage

ab dauernd über dem Durchschnitt, gleichwie die Temperaturkurve. In der Leukocytenkurve zeigt sich eine Leukopenie. Die Körpergewichtsabnahme beträgt 695 g. Zerlegungsbefund: Leichte Milz- und Leberschwellung.

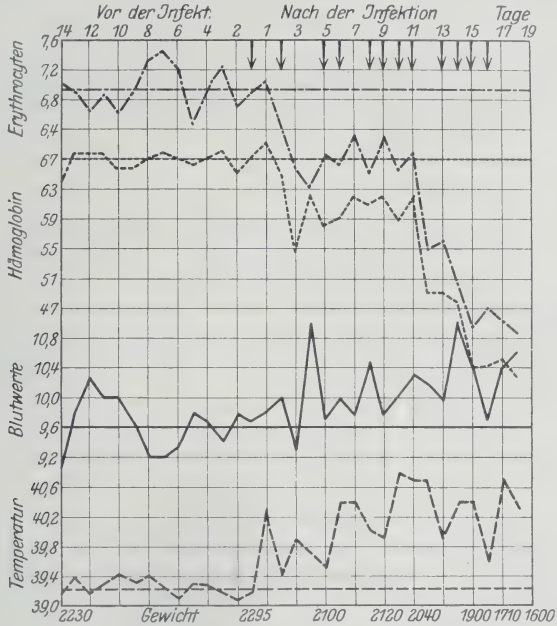


Abb. 3. Kaninchen 10. Normal-Pferdeserum subcutan.

Kaninchen 11.

Weiblich, etwa 4 Monate alt, erhielt Normal-Pferdeserum intravenös, und zwar insgesamt 23 ccm auf 3 mal.

Bei diesem Tier wirkt das Pferdeserum bedeutend toxischer als bei Kaninchen 8, 9 und 10. Der Versuch endet mit dem Exitus letalis am 9. Tage. Nach der 2. Injektion am 3. Tage traten die bekannten Erscheinungen auf (wie bei 8 und 9). Der Erythrocytenabfall beträgt am 9. Tage 2,8 Millionen. Die Gewichtsabnahme beträgt 120 g. Der Zerlegungsbefund ergibt Milztumor und leichte Schwellung der Leber. Die bei Kaninchen 11 bedeutend stärkere Reaktion auf die intravenösen Gaben von Pferdeserum sind wohl auf die gleich anfangs höheren Dosen und die Jugend des Tieres zurückzuführen.

Betrachtung der Fälle 8—11.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß auch Normal-Pferdeserum in wiederholten Gaben intravenös oder subcutan an Kaninchen verimpft ebenso wirkt wie die Extrakte von Gastruslarven. Beide sind imstande, das Blutbild des Kaninchens im gleichen Sinne zu verändern, wie es das Virus der infektiösen Anämie vermag.

Nach diesen Ergebnissen lag die Annahme nahe, daß jeder Stoff, der eine antigene Wirkung ausübt, auch imstande ist, das Blutbild des

Kaninchens im angegebenen Sinne zu verändern. Es ist eine altbekannte Erfahrung, daß Kaninchen, die beispielsweise zur Herstellung agglutinierender Sera verwandt werden, recht oft unter Erscheinungen der Anämie eingehen, und zwar auch, ohne daß ihnen lebende Infektionserreger einverleibt worden wären.

Im folgenden wurde nun die Technik der Herstellung eines agglutinierenden Paratyphusserums benutzt, um die etwaige Veränderung des Blutbildes studieren zu können.

4. Versuche mit Paratyphusbacillen.

Kaninchen 12.

Weiblich, etwa 5 Monate alt, erhielt 3 intravenöse Injektionen von insgesamt 5 Ösen Paratyphus-B-Schottmüller-Bacillen; durch 1stündiges Erhitzen bis 60° waren die Bacillen vorher abgetötet worden. Die 1. Injektion bestand aus 1 Öse, die 2. aus 1 Öse am 7. Tage, die 3. aus 3 Ösen am 13. Tage. 1 Stunde nach der 3. Injektion war der Exitus letalis eingetreten. Eine erhebliche Verschiebung des physiologischen Blutbildes trat nicht ein. Zerlegungsbefund: Leber etwas vergrößert, geringer Milztumor. In der Rindenschicht der Nieren feinste Blutungen.

Kaninchen 13.

Weiblich, etwa 4 Monate alt, erhielt 20 intravenöse Injektionen von abgetöteten und lebenden Paratyphus-B-Bacillen. Es wurden Paratyphus-B-Schottmüller-Bacillen verwandt, die von einer 20 Stunden alten Kultur stammten und in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren. Durch 1stündiges Erhitzen im Wasserbade auf 60° wurden sie abgetötet. Zu den letzten Injektionen wurden lebende Bacillen verwandt.

Die ersten 4 Injektionen vermochten keine Veränderung im roten Blutbild zu erzeugen. Nach der 5. Injektion am 12. Tage fiel die Erythrocytenkurve um 700 000 unter den Durchschnitt und erreichte ihn im Laufe des Versuches nicht wieder. Der tiefste Stand wird am 30. Tage mit 3,26 Millionen (2,5 Millionen Abfall) erreicht. Die Hämoglobinkurve bewegt sich nach der 2. Injektion bis auf den 9. Tag dauernd unter dem Durchschnitt. Im Gegensatz zu den Versuchen mit Gastruslarven und Normal-Pferdeserum verhält sich hier der Blutwert stark schwankend, er ist teils unter, teils auch über dem Durchschnitt. Eine stark ausgeprägte Temperatursteigerung kann erst in den letzten Tagen des Versuches verzeichnet werden. Die Abnahme des Körpergewichtes beträgt 180 g. Sie tritt hier nicht deutlich in Erscheinung, da das Tier noch im Wachstum begriffen war. Zerlegungsbefund: Stark abgemagertes Tier, Leber geschwollen, Milz stark vergrößert, Ränder stumpf, die Schnittflächen vorspringend; auf ihr sichtbar stecknadelkopfgroße Herde, die wie vergrößerte Lymphfollikel aussehen.

Ergebnisse der Versuche mit Paratyphusbacillen.

Kaninchen 12 erlag der anfangs zu schnellen Steigerung der Injektionsmenge bereits bei der 3. Injektion, ohne Veränderung im Blutbilde (außer einer Leukocytose) gezeigt zu haben. Bei Kaninchen 13 ist es gelungen, durch wiederholte intravenöse Injektionen von Paratyphus-B-

Schottmüller-Bacillen bei vorsichtiger Dosierung das für die Infektion mit Anämievirus typische Blutbild zu erzeugen. Nur der Anstieg des Blutwertes tritt hier nicht so deutlich in die Erscheinung.

Weitere Versuche mit Paratyphusbacillen schienen uns daher nicht aussichtsvoll. Da bei unseren Versuchen mit Normal-Pferdeserum immerhin der Einwand gemacht werden könnte, daß die betreffenden Pferde Virusträger gewesen seien, wählten wir zu unseren weiteren Versuchen Normal-Schweineserum.

5. Versuche mit Normal-Schweineserum.

Für jeden Versuch wurde vom Schlachthof Göttingen Blut von einem Schweine verwandt, das sich bei der Fleischbeschau als gesund erwiesen hatte. Zwecks Konservierung wurde dem Serum der 10. Teil einer 5proz. Carbolsäurelösung zugesetzt.

Kaninchen 17.

Männlich, etwa 1 Jahr alt, erhielt 8 ccm Schweineserum subcutan. Der Versuch währte 5 Tage und endete mit dem Exitus letalis. Es konnte nach anfänglichem Anstieg ein Abfall von fast 1 Million Erythrocyten und geringes Fallen des Hämoglobins festgestellt werden. Gleichzeitig war ein geringes Steigen des Blutwertes und der Temperatur (41,2°) zu verzeichnen. An Gewicht hat das Tier in den 5 Tagen 320 g oder 14,5% verloren. Blutausstriche vom 4. Tage nach der Injektion: Vereinzelte kernhaltige Erythrocyten. Zerlegungsbefund: Leber etwas vergrößert. Geringer Milztumor. Feinste Blutungen in der Rindenschicht der Nieren. Herzmuskulatur mit streifigen, helleren Zügen durchsetzt.

Aus diesem Versuch ist ersichtlich, daß das Schweineserum auf Kaninchen weit toxischer wirkt als das Pferdeserum; denn eine einmalige subcutane Gabe von 8 ccm hat genügt, den Tod des Kaninchens 5 Tage nach der Injektion herbeizuführen. Auch hier zeigte sich nach anfänglichem Reizanstieg eine Veränderung des Blutes im Sinne einer progredienten Anämie. Um derartige vorzeitige Todesfälle zu vermeiden, wurde nun vorsichtiger dosiert.

Kaninchen 25.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahre alt, erhielt 10 Injektionen von insgesamt 22 ccm Normal-Schweineserum subcutan.

Die 8tägige Vorzählung ergab folgende Durchschnitte:

Erythrocyten	6,37 Mill.	bei	Schwankungen	von	6,00	bis	6,69
Hämoglobin	57,87	„	„	„	55	„	60
Blutwert	9,1	„	„	„	8,6	„	10,0
Temperatur	39,5	„	„	„	39,4	„	39,7

Das Körpergewicht betrug zu Beginn der Injektion 2550 g. Die Blutausstriche ergaben nichts Besonderes.

Nachstehend die Ergebnisse in Tabellenform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

1. Injektion: 4 ccm Schweineserum subcutan.

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	G.	Blutausstriche
1.	6,60	61	9,0	40,3		
2.	5,72	55	9,6	40,1		
3.	5,54	54	9,7	39,7		
4.	4,66	50	10,7	39,6		
5.	6,01	55	9,2	39,5		
6.	6,23	57	9,1	39,6	2400	
7.	6,40	59	9,2	39,5		
				2. Injektion: 2 ccm.		
8.	5,92	53	9,0	40,0		Einige kernhaltige Erythrocyten.
9.	5,31	52	9,8	39,6		
10.	6,00	58	9,7	39,5	2480	
11.	5,72	57	10,0	39,8		Einige kernhaltige Erythrocyten.
				3. Injektion: 2 ccm.		
12.	5,45	56	10,3	40,5		
13.	5,22	54	10,3	40,4		
14.	5,52	55	10,0	40,3	2460	
15.	5,80	55	9,5	40,1		Einige kernhaltige Erythrocyten einige Myelocyten
				4. Injektion: 2 ccm.		
16.	6,00	46	7,7	40,8		
17.	5,77	45	7,8	40,7		
18.	4,82	49	10,2	40,4	2220	Kernh. E. in größerer Menge, Myeloc.
19.	4,58	46	10,0	40,3		
20.	4,62	46	10,0	40,1		
21.	5,10	50	9,8	40,0	2230	
				5. Injektion: 2 ccm.		
22.	5,88	50	8,5	40,2		
23.	5,20	49	9,4	40,1		
24.	5,30	49	9,2	40,1		
25.	4,88	48	10,0	40,0	2150	Zahlr. kernh. E. u. Myelocyten
26.	5,00	48	9,6	39,8		
27.	4,97	48	9,7	40,0		
28.	4,51	47	10,4	40,0	2070	
29.	4,82	47	9,8	40,2		Zahlreiche kernh. E. u. Myelocyten
				6. Injektion: 2 ccm.		
30.	4,40	46	10,5	41,1	2020	
31.	4,71	47	10,0	41,0		
32.	4,51	48	10,7	40,7		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
33.	4,80	48	10,0	40,4		
34.	4,42	47	10,7	40,4	2100	
35.	4,21	46	10,9	40,5		
36.	4,26	44	10,3	40,6		Zahlreiche kernh. E. u. Myelocyten
37.	4,50	44	10,2	40,3		

6. Injektion: 2 ccm. (Fortsetzung.)

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	G.	Blutausstriche
38.	4,21	44	10,4	40,2	2220	
39.	4,54	44	10,0	40,0		
40.	4,17	43	10,3	40,5		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
41.	4,29	43	10,0	40,5		
42.	4,20	43	10,2	40,0		
43.	4,56	45	10,0	40,0	2230	
				7. Injektion: 2 ccm.		
44.	4,21	43	10,2	40,9	2130	
45.	4,10	42	10,2	40,5		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
46.	4,40	44	10,0	40,5		
47.	4,62	47	10,2	40,3		
				8. Injektion: 2 ccm.		
48.	4,34	45	10,4	40,8	2120	
49.	4,50	46	10,2	40,2		
50.	4,60	47	10,2	40,0	2180	Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
51.	4,51	47	10,4	40,4		
52.	4,04	44	10,9	40,8		
53.	4,24	45	10,6	40,2	2170	
				9. Injektion: 2 ccm.		
54.	4,60	46	10,0	40,8	2110	
55.	4,71	47	10,0	40,5	2080	
56.	4,31	43	10,0	40,4		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
57.	4,10	43	10,5	40,5		
58.	4,41	45	10,2	40,6	2020	
				10. Injektion: 2 ccm.		
59.	3,99	43	10,8	40,8		
60.	3,90	41	10,5	41,5	1930	
61.	4,12	42	10,2	41,1	1850	Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten

Exitus letalis abends.

An Körpergewicht hat das Tier 700 g oder 27,5% verloren. In den Blutausstrichen und den Leber- und Milzausstrichen wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten in reichlicher Anzahl nachgewiesen. Urobilinogen positiv, Urobilin schwach positiv. Zerlegungsbefund: Großer Milztumor, Leberschwellung, Nieren sehr groß, Blutungen in Kapsel und Rindenschicht. Auf die hier starken histologischen Veränderungen in Milz und Leber wird in einer anderen Arbeit ausführlich eingegangen werden.

Wie ein Blick auf die Kurve zeigt, sind hier die Veränderungen im Sinne einer progredienten Anämie viel ausgeprägter als bei der Infektion des Kaninchen mit Anämievirus. Wochenlang bewegen sich E.- und Hb.-Zahl tief unter dem Durchschnitt, bei gleichzeitiger konstanter Erhöhung des Blutwertes und der Körpertemperatur. Man sieht ferner, daß die Anämie, wenn sie einmal eingetreten ist, auch ohne neue Injektion wochenlang anhält und schließlich zum Tode führt.

Mit demselben Erfolge wurden ähnliche Versuche mit Kaninchen 19, 18 und 26 angestellt.

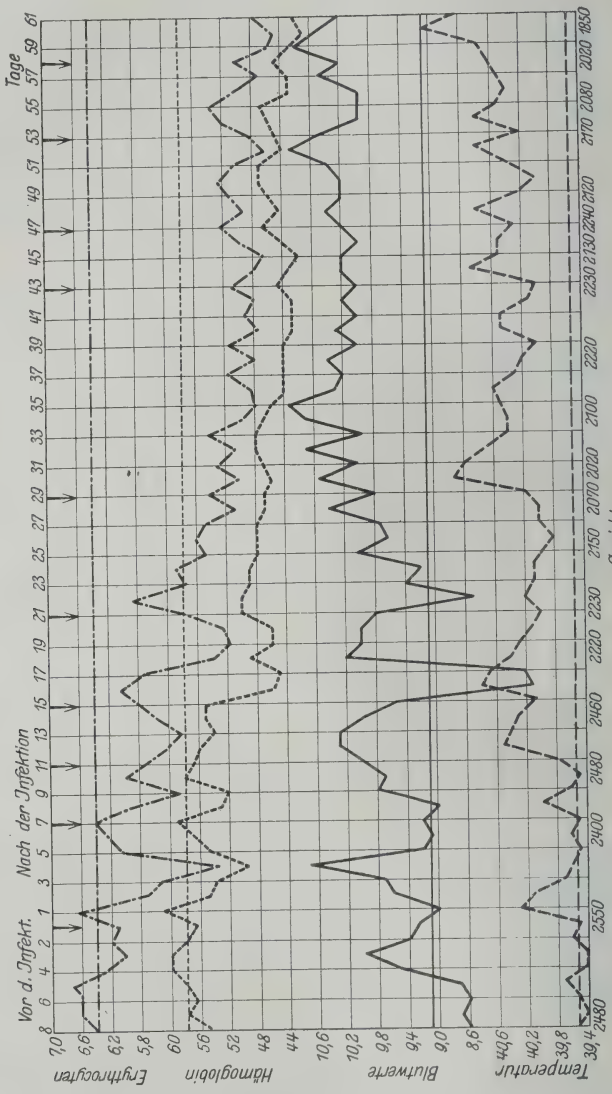


Abb. 4. Kaninchen 25. Normal-Schweineserum subcutan.

Kaninchen 19.

Männlich, etwa 10 Monate alt, erhielt 6 Injektionen von insgesamt 12 ccm Normal-Schweineserum subcutan appliziert. Der Versuch dauerte 59 Tage nach der 1. Injektion und endete mit dem Exitus letalis. Jede Injektion bestand in 2 ccm Serum. Nach der 1. und 2. Injektion war in der Erythrocytenkurve ein

mächtiger Eiweißreizanstieg festzustellen. Es wurden 9,01 und 9,12 Millionen Erythrocyten gezählt gegenüber einem Durchschnitt von 6,69. Erst mit der 5. Injektion am 28. Tage erfolgte ein dauernder, rapid erfolgender Abfall der Kurve, die am 37. Tage einen Stand von 3,52 Millionen erreichte. Der Exitus wurde stündlich erwartet. Das Tier erholte sich aber wieder, so daß vom 43. Tage bis zum 46., dem Tage der 6. Injektion, die Kurve bereits wieder über dem Durchschnitt verlief. Vom 46. bis 59. Tage wieder rapider Abfall bis auf 3,58 Millionen am 59. Tage, an dem der Exitus erfolgte. Die Hämoglobinkurve verläuft fast parallel und macht entsprechend die Anstiege und Abfälle der Erythrocytenkurven mit. Vom 32. bis 59. Tage bewegt sie sich dauernd unter dem Durchschnitt (63,2). Der tiefste Stand wurde mit 40 am 59. Tage festgestellt. Die Blutwertkurve verläuft vom 1. bis 12. Tage unter dem Durchschnitt, dann bis zum 31. Tage in physiologischen Grenzen, um dann einen gewaltigen Anstieg zu erfahren. Der Höhepunkt ist am 37. Tage mit 12,5 erreicht bei einem Durchschnitt von 9,4. Vom 43. bis 49. Tage ist die Kurve wieder unter dem Durchschnitt und bleibt dann dauernd über ihm. Die Temperaturkurve bewegt sich dauernd hoch über dem Durchschnitt. Die höchste Temperatur beträgt 40,9° am 32. Tage. Meist werden Temperaturen von 40,0—40,8° erreicht bei einem Durchschnitt von 39,3°. An Körpergewicht hat das Tier 685 g oder 30,5% verloren.

Am 37. Tage werden erstmalig Blutausstriche gefärbt und in ihnen bis zum Schluß der Versuche (wie auch später in den Leber- und Milzausstrichen) kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten nachgewiesen. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, deutliche Läppchenzeichnung. Milz ums Doppelte geschwollen. Urobilinogenreaktion stark und Urobilinreaktion schwach positiv.

Kaninchen 26.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahre alt, erhielt insgesamt 17,5 ccm Normal-Schweineserum subcutan in 6 Malen. Der Versuch währt 31 Tage. Das Tier wird in statu moribundo entblutet. Erythrocyten- und Hämoglobinkurven verlaufen nach der 3. Injektion vom 14. Tage ab dauernd tief unter der Durchschnittslinie. Der tiefste Stand der Erythrocytenkurve befindet sich am 31. Tage mit 2,6 Millionen unter dem Durchschnitt, der der Hämoglobinkurve 21 unter ihm. Der Blutwert erfährt nur eine geringe, auch nicht dauernde Steigerung, während die Temperatur vom 8. Tage ab dauernd sehr hoch ist. An Körpergewicht hat das Tier während des Versuches 630 g oder 27,7% abgenommen.

Vom 18. Tage ab wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten im Blutbild nachgewiesen. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, Läppchenzeichnung deutlich, starker Milztumor. Urobilinogen positiv, Urobilin schwach positiv. Im Leberausstrichpräparat wurden kernhaltige Erythrocyten, Myelocyten und Myeloblasten festgestellt.

Kaninchen 18.

Männlich, 1 Jahr alt, wurde ebenfalls mit Normal-Schweineserum subcutan gespritzt. Es erhielt insgesamt 11 ccm zu 4 Malen. Der Versuch verläuft ganz ähnlich dem von Kaninchen 26. Das Blutbild ist nach den Injektionen großen Schwankungen ausgesetzt, Unmittelbar nach der 4. Injektion sinkt die Erythrocytenkurve am 19. Tage bis zum Exitus letalis am 29. Tage dauernd unter den Durchschnitt. Am 29. Tag beträgt der Abfall etwas über 2 Millionen Erythrocyten. Die Hämoglobinkurve ist vom 21. Tage ab dauernd unter dem Durchschnitt. Sie sinkt von der Durchschnittszahl 56 auf 42. Ebenso ist der Blutwert entsprechend vom 19. Tage ab mit 1 Tag Ausnahme dauernd über dem Durchschnitt. Die Temperatur ist vom 11. Tage ab dauernd bis auf einen Tag hoch über der Durchschnittslinie. Es werden Temperaturen bis 40,6° erreicht. An Körpergewicht hat

das Tier 520 g oder 23,6% während des Versuches verloren. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, Läppchenzeichnung deutlich. Milz etwa ums Doppelte verdickt. Die Wand der rechten Herzkammer durchsetzt mit zahlreichen graugelblichweißen streifigen Herden. Im Leberklatschpräparat zahlreiche Erythroblasten, Myeloblasten und Myelocyten.

Ergebnisse vorstehender Versuche mit Schweineserum.

Schweineserum wirkt in größerer Dosis bei subcutaner Einverleibung stark toxisch auf Kaninchen und vermag bei wiederholter Verabreichung kleiner Dosen (2—5 ccm) Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens im Sinne einer progredienten Anämie zu erzeugen. Die Veränderungen sind hier weit ausgeprägter als bei der Infektion des Kaninchens mit dem Virus der infektiösen Anämie. Im Anfang des Versuches läßt sich bei jeder Injektion ein 1—2 Tage dauernder Eiweißreizanstieg feststellen, auf den alsbald ein Abfall von Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt bei gleichzeitig erhöhtem Blutwert folgt. Nach jeder neuen Injektion ist der Abfall tiefer und dauert immer länger an, schließlich erliegen die Versuchstiere der Anämie. Ferner ließ sich (zwar ebenfalls nicht mit absoluter Gesetzmäßigkeit, aber doch zumeist) beobachten, daß eine höhere Dosis Schweineserum auch einen tieferen und längeren Abfall der Erythrocyten hervorrief.

Die letztgenannte Beobachtung gab uns Veranlassung, den mit Kaninchen 17 angestellten Versuch noch einmal zu wiederholen.

Kaninchen 38.

Männlich, etwa 2 Jahre alt, erhielt ebenfalls 8 ccm Schweineserum subcutan. Der Erfolg dieser Injektion war derart, daß wir es für richtig halten, diesen Fall ebenfalls mit genauen Zahlen und Kurven zu belegen. Bei der 8tägigen Vorzählung wurden folgende Durchschnittszahlen festgestellt:

Erythrocyten	6,88	Mill.	bei	Schwankungen	von	6,50	bis 7,27
Hämoglobingehalt	56,87	„	„	„	„	55	„ 60
Blutwert	8,22	„	„	„	„	7,8	„ 8,6
Temperatur	39,32		„	„	„	39,2	„ 39,5

Das Gewicht betrug zu Beginn des Versuches 2680 g.

Nachstehende Tabelle legt die täglichen Ergebnisse fest (siehe auch Kurve).

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	6,92	53	8,9	39,4	
2.	5,73	52	9,1	39,5	2470
3.	5,64	52	9,2	39,7	
4.	5,41	53	9,8	39,6	
5.	5,84	52	8,9	39,5	2360
6.	5,20	52	10,0	39,4	
7.	5,06	52	10,2	39,6	
8.	5,16	52	10,0	39,4	
9.	5,81	54	9,3	39,5	2240
10.	5,82	55	9,5	39,4	
11.	5,52	55	10,0	39,4	

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
12.	5,88	55	9,3	39,4	2070
13.	6,12	56	9,1	39,3	
14.	5,86	56	9,5	39,3	
15.	5,70	56	9,5	39,4	2005
16.	5,50	54	9,8	39,5	
17.	5,79	56	9,7	39,4	
18.	5,91	56	9,5	39,3	2105
19.	5,81	55	9,5	39,5	
20.	6,21	56	9,0	39,4	
21.	6,00	56	9,3	39,4	2225
22.	5,72	55	9,6	39,5	
23.	5,99	56	9,3	39,5	
24.	5,94	56	9,5	39,3	2420
25.	6,60	57	8,6	39,5	
26.	6,41	56	8,7	39,4	
27.	6,21	57	9,2	39,8	2440
28.	6,54	57	8,7	39,6	
29.	6,72	57	8,5	39,5	
30.	6,50	57	8,7	39,5	
31.	6,20	55	8,9	39,4	2400
32.	6,61	57	8,6	39,6	
33.	6,70	55	8,7	39,4	
34.	6,91	58	8,4	39,5	
35.	7,22	59	8,2	39,6	
36.	7,08	58	8,2	39,6	2420

Versuch abgebrochen.

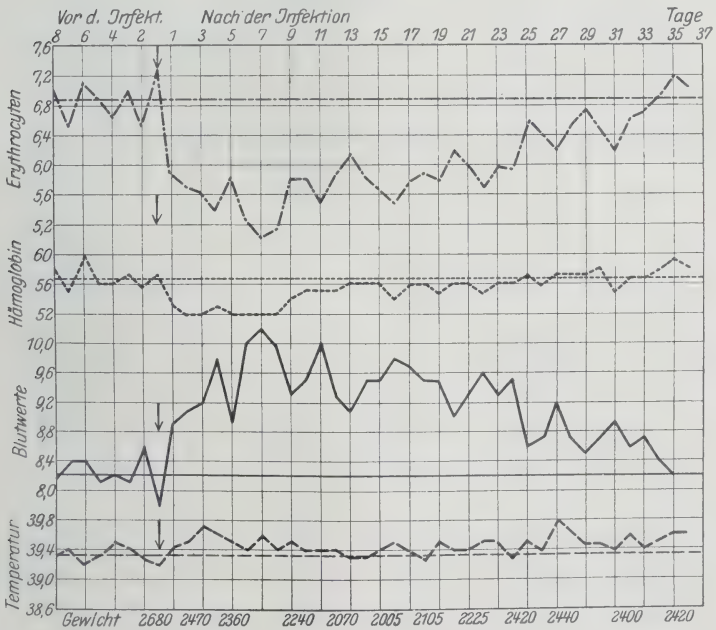


Abb. 5. Kaninchen 88. Schweineserum subcutan.

An Gewicht hatte das Tier bis zum 15. Tage 675 g oder 25,2% abgenommen, bis zum Schluß des Versuches nahm es wieder etwas zu, so daß die Gewichtsabnahme während des ganzen Versuches 280 g oder 10,5% beträgt. Vom 4. bis 11. Tage konnten in den Blutausstrichen kernhaltige Erythrocyten und einige Myelocyten festgestellt werden. Der Versuch wurde am 36. Tage abgebrochen.

Ein Blick auf die Kurven zeigt, daß wir hier Veränderungen vor uns haben, wie sie typischer im Sinne der Anämie nach *Oppermann* nicht sein können. Nach hier nur kurzer Inkubation (Eiweißreizanstieg) tiefer Abfall von E. und Hb. bei gleichzeitigem Steigen des Blutwertes. Es hat sich hier also gezeigt, daß *eine einmalige subcutane Dosis von 8 ccm Normalschweineserum dieselben Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens hervorrufen kann, wie das Virus der infektiösen Anämie.*

Übertragungsversuche mit Serum von Kaninchen 19 und 26,
die kurz vor dem Exitus letalis entblutet sind.

Da *Seyderhelm* die durch Extrakte von Gastruslarven bei Kaninchen erzeugten Anämien auf andere Kaninchen übertragen konnte, versuchten wir das gleiche bei unserer durch Schweineserum erzeugten Anämie.

Kaninchen 20.

Männlich, etwa 1 Jahr alt, erhielt 10 ccm defibriniertes Blut intraperitoneal und 5 ccm subcutan von dem entbluteten Kaninchen 19. Bei 10tägiger Vorzählung betrugen die Durchschnittszahlen für:

Erythrocyten	6,79	Mill.	bei	Schwankungen	von 6,22	bis 7,44
Hämoglobin	66,5	„	„	„	„ 60	„ 71
Blutwert	9,85	„	„	„	„ 9,1	„ 10,9
Temperatur	38,89		„	„	„ 38,6	„ 39,2

Das Gewicht betrug 3280 g.

In Tabellenform folgende Werte (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	8,20	70	8,5	39,5	
2.	7,12	67	9,4	39,3	3100
3.	6,02	65	10,8	39,2	
4.	6,10	64	10,5	39,1	3220
5.	6,71	65	9,7	39,0	
6.	5,96	64	10,7	39,0	
7.	5,52	64	11,6	39,6	
8.	5,80	65	11,2	39,3	
9.	6,41	66	10,3	39,2	3200
10.	6,32	66	10,4	39,1	
11.	5,82	64	11,0	39,4	
12.	6,01	65	10,8	39,2	
13.	6,44	64	10,0	39,3	
14.	6,60	65	9,9	39,1	3260
15.	6,32	63	10,0	39,2	
16.	6,10	64	10,5	39,1	
17.	6,42	65	10,1	39,1	
18.	6,76	66	9,7	39,2	

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
19.	6,61	66	10,0	39,0	
20.	6,21	62	10,0	39,0	3140
21.	6,11	62	10,1	39,1	
22.	6,04	60	10,0	39,1	
23.	6,25	63	10,1	39,0	3085
24.	6,37	63	10,0	39,3	
25.	6,64	65	9,8	38,9	
26.	6,60	65	9,8	38,8	2990
27.	6,71	64	9,5	38,8	
28.	6,84	63	9,2	38,9	
29.	6,40	63	9,8	38,9	
30.	6,20	62	10,0	39,2	
31.	7,01	66	9,4	39,1	
32.	6,40	64	10,0	39,0	
33.	6,92	64	9,2	39,2	3050

Entblutet.

An Gewicht hat das Tier 230 g abgenommen oder 7%. In den Blutausstrichen konnte nichts Besonderes festgestellt werden. Zerlegungsbefund: Milz geringer Tumor, Ränder stumpf. Urobilinogen schwach positiv, Urobilin negativ.

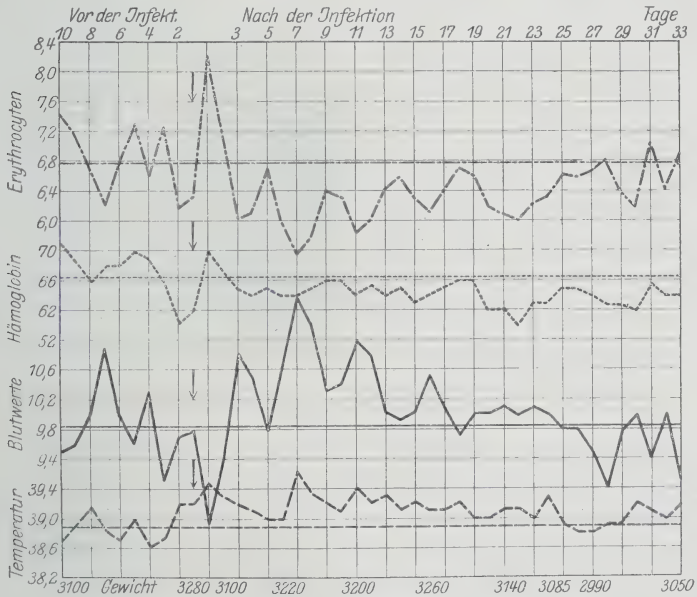


Abb. 6. Kaninchen 20. Übertragungsversuch von Kaninchen 19.

Durch die verhältnismäßig hohe Dosis von 15 ccm defibriniertem Blut von Kaninchen 19 (Schweineserumanämie) ließ sich auch bei Kaninchen 20 eine deutlich nachweisbare Anämie erzeugen. Der Verlauf der Kurven gleicht auch hier den von *Oppermann* als typisch für infektiöse Anämie angegebenen.

Dem *Kaninchen 21*

männlich, etwa $^3/_4$ Jahr alt, wurde ebenfalls vom Kaninchen 19 defibriniertes Blut injiziert, und zwar 14 ccm intraperitoneal und 10 ccm subcutan.

Die Erythrocytenkurve dieses Kaninchens verläuft nach kurzem Reizanstieg vom 2. Tage an dauernd bis zum 31. Tage unter dem Durchschnitt, und zwar bis zum 19. Tage immer um etwa 1 Million unter der Durchschnittszahl. Am 18. Tage wurde ein Aderlaß von 10 ccm vorgenommen, um das so gewonnene Blut auf ein anderes Kaninchen zu übertragen (siehe Kaninchen 22). Am nächsten Tage ist die Zahl der Erythrocyten von 5,5 Millionen auf 3,8 und am 21. Tage auf 3,4 Millionen Erythrocyten herabgesunken. Vom 25. Tage ab ist die Höhe vor dem Aderlaß wieder erreicht, hält sich so, also etwa 1 Million unter dem Durchschnitt, bis zum 30. Tage und geht dann über den Durchschnitt. Am 33. Tage wird das Tier entblutet. Die Hämoglobinkurve sinkt vom 3. bis 32. Tage dauernd unter den Durchschnitt und bewegt sich bei einem Durchschnitt von 57 etwa um 54 herum. Nach dem Aderlaß sinkt der Hämoglobingehalt auf 40 und erholt sich bald wieder, um am 33. Tage den Durchschnitt zu überschreiten. Der Blutwert steht vom 1. bis 30. Tage hoch über dem Durchschnitt von 8,98. Er hält sich etwa in der Höhe von 10,0, erreicht aber an einigen Tagen 10,8, 11,1 und 11,4. Die Temperatur ist nur bis zum 10. Tage dauernd wenig erhöht. An Gewicht verliert das Tier 400 g oder 11,8% während des Versuches. Vom 3. Tage nach der Injektion konnten während des Versuches bis zum Aderlaß jedesmal einige kernhaltige Erythrocyten und vereinzelt auch Myelocyten nachgewiesen werden. Nach dem Aderlaß treten diese in größerer Menge auf, um dann bald ganz zu verschwinden. Zerlegungsbefund: Geringer Milztumor.

Die Erscheinungen am Blutbild von Kaninchen 21 sind noch stärker als die bei Kaninchen 20. E.- und Hb.-Zahl sinken bei etwa parallelem Verlauf volle 28 Tage lang tief unter den Durchschnitt bei gleichzeitig erhöhtem Blutwert. Auffällig ist hier der alles verstärkende Einfluß des Aderlasses.

Von diesem letzten Kaninchen, bei dem also eine Schweineserumanämie in 2. Generation (der Einfachheit halber wählen wir hier diese nicht ganz richtige Bezeichnung) vorlag, wurde nun ein weiterer Übertragungsversuch vorgenommen.

Kaninchen 22.

Weiblich, $1^1/_4$ Jahr alt, erhielt 7 ccm Aderlaßblut von Kaninchen 21 subcutan, das ihm am 19. Tage entnommen wurde. Gleich nach der Injektion sinkt die Erythrocytenkurve für 5 Tage unter den Durchschnitt. Am 3. Tage ist ein Abfall von fast 1 Million zu verzeichnen. Bis zum 22. Tage bewegt sich dann die Kurve in physiologischen Grenzen. Die Hämoglobinkurve ist 4 Tage nach der Injektion etwas unter dem Durchschnitt, um dann bis zum 22. Tage dauernd über ihm zu sein. Die Blutwertkurve ist vom 1. bis 5. und 9. bis 19. Tage dauernd hoch über dem Durchschnitt. Die Temperatur ist dauernd etwas erhöht. Das Gewicht des Tieres bleibt ziemlich gleich. Zerlegungsbefund o. B.

Die Schweineserumanämie beim Kaninchen hat sich hier also bis in die 3. Generation weiterübertragen lassen. Die Anämie erstreckt sich aber nur auf knapp 5 Tage und erreicht bei weitem nicht den Grad wie in den früheren Generationen.

Ein anderer Übertragungsversuch wurde angestellt mit dem

Kaninchen 27.

Männlich, etwa 6 Monate alt. Das Tier erhielt 20 ccm Blut von Kaninchen 26 (Schweineserumanämie) intraperitoneal. Der Versuch dauerte 9 Tage und endete mit dem Exitus letalis des Versuchstieres. Vom 1. Tage ab bleibt die Erythrocytenkurve unter dem Durchschnitt von 6,75 Millionen und sinkt kontinuierlich bis auf 3,88 Millionen. Die Hämoglobinkurve fällt nach kurzem Steigen vom Durchschnitt 58 auf 42 am 9. Tage. Der Blutwert geht vom 1. Tage an hoch über den Durchschnitt, erreicht am 3. Tage den höchsten Punkt mit 11,1 bei einem Durchschnitt von 8,6 und steht am 9. Tage auf 10,8. Die Temperaturkurve steigt vom 1. Tage vom Durchschnitt 38,9° auf 40,8°, erreicht am 7. Tage die höchste Temperatur mit 41,6°; am 9. Tage kurz vor dem Exitus beträgt sie 38,9. In den 9 Tagen hat das Tier 550 g oder 19,2% verloren. Am 5. Tage nach der Injektion wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten festgestellt, am 8. Tage sehr viel kernhaltige Erythrocyten, Megaloblasten und Myelocyten und sehr viel Eosinophile. Zerlegungsbefund: Milztumor.

Bei diesem Übertragungsversuch ist es gelungen, mit 20 ccm Blut von Kaninchen 26 in 9 Tagen den Exitus letalis herbeizuführen unter starkem Abfall der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve bei gleichzeitigem Steigen der Blutwert- und Temperaturkurve.

Kaninchen 27 wurde in moribundem Zustande entblutet und 20 ccm defibriniertes Blut von diesem wurden dem

Kaninchen 28,

männlich, etwa 6 Monate alt, intraperitoneal injiziert. Der Versuch währte 21 Tage. Einen Tag nach der Einspritzung geringer Reizanstieg, vom 2. bis 4. Tage Abfall der Erythrocytenzahl unter den Durchschnitt, etwas geringer der Hämoglobinzahl, infolgedessen Steigen des Blutwertes. Vom 5. Tage an Erythrocytenzahl und Hämoglobinzahl, aber auch Blutwert dauernd bis zur Beendigung des Versuches über dem Durchschnitt. Das Gewicht ist am Ende des Versuches um 200 g höher. In Blutausstrichen ließen sich Abweichungen nicht feststellen.

In diesem Falle ist in der 3. Generation nur eine Beunruhigung des Blutbildes, kenntlich an dem zackigen Verlauf der Kurven, eingetreten. Von einer Anämie kann hier nicht die Rede sein.

Ergebnisse der weiteren Versuche mit Normalschweineserum einschließlich der Übertragungsversuche.

Typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* lassen sich beim Kaninchen nicht nur durch wiederholte subcutane Gaben von Normalschweineserum erzeugen. Vielmehr gelingt es auch bei richtiger Auswahl der Versuchstiere und richtiger Dosierung (8 ccm), durch eine *einmalige* subcutane Einspritzung von Schweineserum typische (bei Kaninchen 38 für 33 Tage anhaltende) Anämiekurven zu erzielen. Übereinstimmend fanden wir bei diesen Versuchen mit Schweineserum kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten in Blut und Leberausstrichen, Leberschwellung und Milztumor, bei der Urobilinogenreaktion ein positives Ergebnis und Körpergewichtsverluste von 23,6—30,5%.

Überträgt man Blut (einmalige Dosis von 15—24 ccm) *von mit Schweineserum anämisch gemachten Kaninchen auf gesunde Kaninchen* (20, 21, 27), *so treten auch bei diesen typische Veränderungen der Anämie auf.* Diese Anämie kann in der 2. Generation noch so stark sein, daß sie zum Tode führt (Kaninchen 27). Bei weiteren Übertragungsversuchen mit Blut solcher Kaninchen auf gesunde (3. Generation) ließen sich typische Anämiekurven nur noch von geringem Umfang (Kaninchen 22) oder überhaupt nicht (Kaninchen 28) erzielen.

6. Versuche mit Normalkaninchenblut und -serum.

Da es uns bei den Übertragungsversuchen mit Blut von mit Schweineserum vorbehandelten Kaninchen gelungen war, mit einmaligen verhältnismäßig hohen Dosen Anämiekurven zu erzeugen, so stellten wir uns die Frage, ob dasselbe Ergebnis nicht auch mit Normalkaninchenblut zu erzielen sei.

Kaninchen 29.

Männlich, etwa 6 Monate alt, erhielt 20 ccm Blut von einem gesunden Kaninchen intraperitoneal injiziert.

Die bei 10tägiger Vorzählung gefundenen Durchschnittszahlen sind für:

Erythrocyten	6,42	bei	Schwankungen	von	6,16	bis 6,68
Hämoglobin	59,2	„	„	„	54,0	„ 62,0
Blutwert	9,19	„	„	„	8,4	„ 9,7
Temperatur	39,16	„	„	„	38,9	„ 39,3

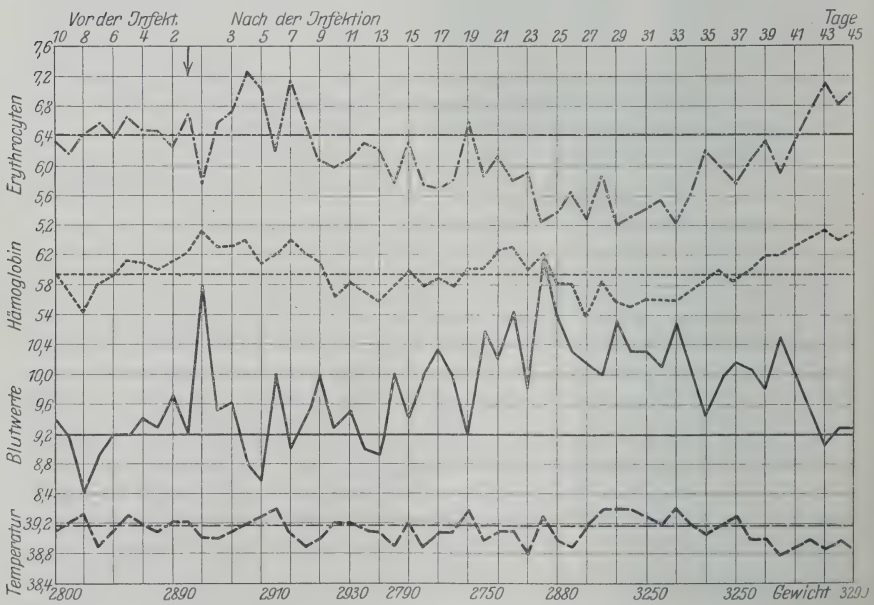


Abb. 7. Kaninchen 29. Normal-Kaninchenblut.

Das Gewicht des Tieres betrug 2890 g.

Die nach der Injektion gefundenen Werte nachstehend in Tabellenform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:					
Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	5,77	65	11,2	39,0	
2.	6,58	63	9,5	39,0	
3.	6,72	63	9,6	39,1	
4.	7,27	64	8,8	39,2	
5.	7,08	61	8,6	39,3	
6.	6,28	63	9,9	39,4	2910
7.	7,08	64	9,0	39,1	
8.	6,57	62	9,4	38,9	
9.	6,10	61	10,0	39,0	
10.	6,00	56	9,3	39,2	
11.	6,11	58	9,5	39,2	2930
12.	6,31	57	9,0	39,1	
13.	6,28	56	8,9	39,1	
14.	5,80	58	10,0	38,9	2790
15.	6,35	60	9,4	39,2	
16.	5,78	58	10,0	38,9	
17.	5,73	59	10,3	39,1	
18.	5,80	58	10,0	39,1	
19.	6,58	60	9,1	39,4	
20.	5,86	60	10,6	39,0	2750
21.	6,12	63	10,3	39,1	
22.	5,80	63	10,9	39,1	
23.	5,90	60	10,2	38,8	
24.	5,24	62	11,6	39,3	
25.	5,37	58	10,8	39,0	2880
26.	5,64	58	10,3	38,9	
27.	5,29	54	10,2	39,2	
28.	5,87	59	10,0	39,4	
29.	5,20	56	10,7	39,4	
30.	5,34	55	10,3	39,4	
31.	5,45	56	10,3	39,3	3250
32.	5,54	56	10,1	39,2	
33.	5,23	56	10,7	39,4	
34.	5,64	57	10,1	39,2	
35.	6,20	59	9,5	39,1	
36.	6,01	60	10,0	39,2	
37.	5,80	59	10,2	39,3	3250
38.	6,11	60	10,1	39,0	
39.	6,32	62	9,8	39,0	
40.	5,91	62	10,5	38,8	
41.	6,31	63	10,0	38,9	
42.	6,70	64	9,6	39,0	
43.	7,09	65	9,1	38,9	
44.	6,82	64	9,3	39,0	
45.	6,98	65	9,3	38,9	3290

Entblutet.

Blutausstriche: Nichts Besonderes. Zerlegungsbefund: Geringer Milztumor.

Durch eine einmalige intraperitoneale Injektion von 20 ccm Normalkaninchenblut wurde eine typische Anämiekurve im Sinne *Oppermanns* erzeugt. Auffällig ist hier die lange Inkubation von etwa 9 Tagen, nach deren Ablauf dann der 32 Tage währende Abfall der E.-Zahl erfolgt, der an 6 Tagen 1 000 000 überschreitet. Hämoglobinzahl und Blutwert verlaufen hier wie bei jeder anderen Anämie. Ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber den früheren erzeugt Anämien ist aber in der Gewichtszunahme, der nicht erhöhten Körpertemperatur und dem Fehlen von Veränderungen im Blutausstrich vorhanden. (Die auch bei gesunden Kaninchen sehr vereinzelt im Blut vorkommenden Erythroblasten können hier außer Betracht bleiben).

Kaninchen 32 und 33

erhielten in derselben Weise 20 ccm Normalkaninchenblut intraperitoneal. Bei beiden ist nach einer Inkubation von 9 bzw. 5 Tagen (Reizanstieg) ebenfalls ein Abfall der Erythrocyten und des Hämoglobins und ein Steigen des Blutwertes und auch der Temperatur festzustellen. Der Abfall der Erythrocytenkurve unter den Durchschnitt dauert bei Kaninchen 32 24 Tage mit Ausnahme von 3 hintereinanderliegenden Tagen; bei Kaninchen 33 währt er 11 Tage ohne Unterbrechung. In beiden Fällen erreicht der Abfall 1 Million. An Gewicht nahmen die Tiere zu. Blutbefund negativ, Temperatur dauernd etwas erhöht. Der Zerlegungsbefund ergibt nichts Besonderes.

Kaninchen 34

erhielt 20 ccm Normalkaninchenserum intraperitoneal. Auch bei ihm sinkt nach einer Inkubation von 7 Tagen die Erythrocytenzahl 11 Tage bis zu 1 000 000 unter den Durchschnitt, fast parallel die Hämoglobinkurve, während der Blutwert dauernd hoch über den Durchschnitt steigt, ebenso wie die Temperatur. Auch hier eine Gewichtszunahme. Zerlegungsbefund und Blutausstriche ergeben keine Abweichungen.

Zur Entscheidung der Frage, ob vielleicht ein Überschuß von Komplement die Ursache der Blutveränderung sei, wurde folgender Versuch angestellt:

Kaninchen 35

erhielt 20 ccm *inaktiviertes* Kaninchenserum intraperitoneal. Auch bei diesem sind dieselben Erscheinungen wie bei Kaninchen 32—34, aber in noch stärker ausgeprägtem Maße festzustellen. Eine Inkubation (Eiweißreizanstieg) ist hier gar nicht zu beobachten. Vom 1. bis 22. Tage Abfall der Erythrocytenkurve 11 Tage hindurch um $1^1/_2$ Millionen Erythrocyten. Der Hämoglobingehalt ist 21 Tage unter dem Durchschnitt und der Blutwert und die Temperatur dauernd hoch über ihm. Auch hier eine Gewichtszunahme. Blutausstriche zeigten nichts Besonderes. Zerlegungsbefund: Milz wenig geschwollen.

Ergebnisse der Versuche mit Normalkaninchenblut.

Durch einmalige intraperitoneale Einspritzung von 20 ccm Normalkaninchenblut oder -serum (auch inaktiviert) auf andere gesunde Kaninchen gelingt es, bei diesen typische Anämiekurven im Sinne Oppermanns zu erzeugen. Der Abfall der E.- und Hb.-Zahl tritt meist, aber nicht immer,

erst nach einer Inkubation von 5—9 Tagen ein. Diese durch Normalkaninchenserum erzeugte Anämie unterscheidet sich aber von den früher beschriebenen, durch Schweineserum usw. hervorgerufenen Anämien durch das Fehlen von Veränderungen im Blutausstrich und die in allen Fällen aufgetretene Gewichtszunahme. Auch der histologische Befund ist in diesen Fällen (wie hier vorweggenommen werden soll) im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Anämien fast negativ. Die Verimpfung von arteigenem Blut auf Kaninchen führt demnach trotz der Veränderungen im Blutbild nicht zu einer schweren Schädigung des Körpers.

7. Versuche mit Normalpferdeserum (einmalige Injektion).

Es galt nun noch im Rahmen unserer Versuche die Frage zu klären, ob mit einmalig hohen Dosen Normalpferdeserum ebenfalls Anämiekurven zu erzielen sind.

Kaninchen 37.

Weiblich, etwa 2 Jahre alt, erhielt 20 ccm Normal-Pferdeserum intraperitoneal. Bei der 10tägigen Vorzählung wurden folgende Durchschnittszahlen errechnet. Für:

Erythrocyten	6,35 Mill.	bei	Schwankungen	von	6,03	bis	6,84
Hämoglobin	53,1 „	„	„	„	52	„	54
Blutwert	8,36 „	„	„	„	7,9	„	8,8
Temperatur	39,18 „	„	„	„	39,0	„	39,3

Das Gewicht betrug 2320 g.

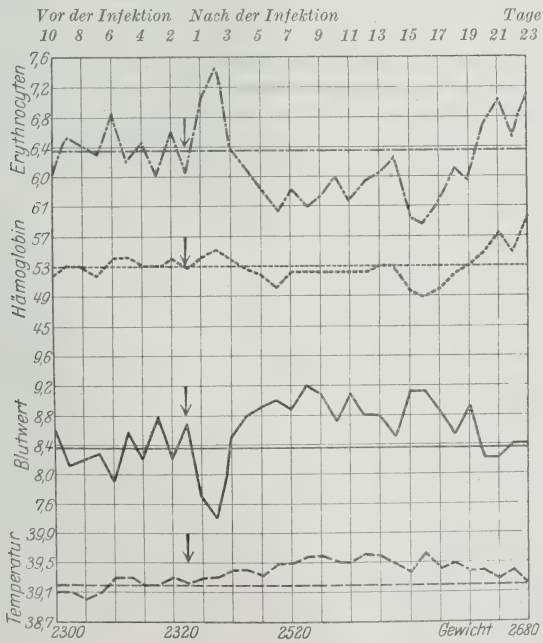


Abb. 8. Kaninchen 37. Normal-Pferdeserum 20 ccm.

Die gefundenen Werte nach der Injektion in Tabelleform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:					
Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	7,04	54	7,7	39,3	
2.	7,45	55	7,4	39,3	
3.	6,36	54	8,5	39,4	
4.	6,02	53	8,8	39,4	
5.	5,84	52	8,9	39,3	
6.	5,52	50	9,0	39,5	
7.	5,85	52	8,9	39,5	2520
8.	5,63	52	9,2	39,6	
9.	5,71	52	9,1	39,6	
10.	6,00	52	8,7	39,5	
11.	5,70	52	9,1	39,5	
12.	5,90	52	8,8	39,6	
13.	6,04	53	8,8	39,6	
14.	6,24	53	8,5	39,5	
15.	5,47	50	9,1	39,4	
16.	5,36	49	9,1	39,6	
17.	5,67	51	8,9	39,4	
18.	6,12	52	8,5	39,5	
19.	5,94	53	8,9	39,4	
20.	6,69	55	8,2	39,4	
21.	7,04	58	8,2	39,3	
22.	6,50	55	8,4	39,4	
23.	7,12	60	8,4	39,2	2680

Versuch abgebrochen.

Nach einem kurzen Eiweißreizanstieg am 1. und 2. Tage verläuft die Erythrocytenkurve vom 3. bis 19. Tage unter dem Durchschnitt. Am 16. Tage ist der tiefste Stand mit 1 Million Abfall. Auch die Hämoglobinkurve ist, wenn auch nur wenig, 15 Tage unter dem Durchschnitt. Der Blutwert ist 16 Tage über der Durchschnittslinie und die Temperatur ist dauernd erhöht. Auch hier wieder eine Gewichtszunahme. Blutausstriche negativ.

Kaninchen 36

erhielt 20 ccm Normalpferdeserum (von einem anderen Pferde) intraperitoneal. Die Kurven sind hier nicht ganz so ausgeprägt wie bei Kaninchen 37. Der Abfall der Erythrocyten unter dem Durchschnitt beträgt nur bis zu $^1/_2$ Million und währt 10 Tage, der des Hämoglobins 9 Tage. Die Blutwertkurve ist nur wenige Tage dauernd erhöht und die Temperatur während des ganzen Versuches. Gewichtszunahme; Blutausstriche negativ.

Ergebnisse der Versuche mit Normalpferdeserum intraperitoneal.

Benutzt man statt der bei diagnostischen Anämieuntersuchungen üblichen 5—10 ccm Pferdeserum eine höhere Dosis (20 ccm intraperitoneal) Normalpferdeserum zur Kaninchenimpfung, so kann das Blutbild der Kaninchen ebenfalls typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* ergeben. Auch hier fehlen aber Gewichtsverluste und Veränderungen im Blutausstrich.

Im vorstehenden haben wir gezeigt, daß es gelingt, typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* auf außerordentlich verschiedene Weise, darunter selbst durch einmalige Einspritzung von Normalpferdeserum, zu erzeugen. Es geht daraus hervor, daß *das Blutbild des Kaninchens sehr labil ist und außerordentlich leicht Veränderungen zeigt, die von Oppermann als typisch für die Infektion mit dem Virus der infektiösen Anämie bezeichnet werden.* Der diagnostische Wert der Kaninchenimpfung wird durch diese Feststellung stark beeinträchtigt.

Im folgenden geben wir noch einige Kaninchenimpfversuche mit Serum anämieverdächtiger Pferde bekannt, die uns für die Beurteilung des Wertes der Kaninchenimpfung ebenfalls von Bedeutung zu sein scheinen.

8. Versuche mit anämieverdächtigem Pferdeserum.

Die zu dieser Gruppe gehörenden Kaninchen wurden subcutan mit 4 bzw. 5 ccm Serum von Pferden gespritzt, bei denen man auf Grund der klinischen Untersuchung das Vorliegen von infektiöser Anämie annehmen bzw. für möglich halten mußte.

Kaninchen 16.

Männlich, etwa 9 Monate alt, erhielt 4 ccm anämieverdächtiges Serum subcutan. Das in Frage kommende Pferd stammte aus einem Bestande, in dem bereits früher Verluste an infektiöser Anämie vorgekommen waren, und hatte klinisch mehrere typische Fieberanfälle gezeigt. Die Blutentnahme erfolgte in einem fieberfreien Intervall. Das Pferd zeigte später bei der Sektion Milz- und Leberschwellung und bei der histologischen Untersuchung deutliche Hämosiderosis in der Leber, war also nach alledem zweifellos an infektiöser Anämie erkrankt. Der Impfversuch zeigte folgenden Verlauf: Vom 1. bis 19. Tage bewegt sich die Erythrocytenkurve dauernd wenig unter dem Durchschnitt, ausgenommen am 9. Tage. Vom 20. Tage an bleibt die Kurve über dem Durchschnitt. Die Senkung erreicht aber niemals 1 Million und übersteigt auch nur an 4 Tagen $^1/_2$ Million. Die Hämoglobinkurve ist zumeist über dem Durchschnitt. Nur vom 9. bis 13. Tage zeigt sich ein geringer Abfall. Die Blutwertkurve verläuft vom 1. bis 23. Tage über dem Durchschnitt, während die Temperaturkurve nichts Besonderes ergibt. Gewichtsabnahme während des Versuches 85 g. Zerlegungsbefund: Geringe Schwellung der Leber und Milz. Blutausstriche ohne Abweichungen.

In diesem Falle sind durch subcutane Verimpfung von 4 ccm Serum von einem nachweislich anämiekranken Pferde beim Kaninchen Veränderungen am Blutbilde hervorgerufen, die zwar noch als positiv im Sinne *Oppermanns* gedeutet werden können, aber so geringgradig sind, daß sie noch innerhalb der mit Normalserum zu erzielenden Schwankungen liegen.

Kaninchen 15.

Männlich, etwa 9 Monate alt, erhielt subcutan 5 ccm Serum von einem Hengste, der auf Grund positiver Hämagglutination (*Oppermann*) wegen des Verdachtes auf ansteckende Blutarmut unter Sperre stand. Nach Mitteilung des zuständigen Veterinärrats, Herrn Dr. *Ehlers*, Göttingen, hatte der Hengst früher im Kaninchen-

impfversuch (*Oppermann*) auch positiv reagiert und war dann behandelt worden. Die von uns vorgenommene klinische Untersuchung des Pferdes ergibt: Noltze-Probe negativ, 8,4 Millionen Erythrocyten, 7800 Leukocyten und 80 Hämoglobin. Klinische Symptome nicht vorhanden.

Der vorgenommene Kaninchenimpfversuch ergibt dauernde Steigerung der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve über den Durchschnitt. Der Blutwert ist normal; außer einer dauernden Temperaturerhöhung und einer Leukopenie nichts Besonderes. Auf Grund dieses Blutbildes wurde der Kaninchenimpfversuch als negativ bezeichnet. Der Hengst wurde später getötet. Bei der Sektion zeigten sich keinerlei besondere Abweichungen. Die histologische Untersuchung der Milz zeigte normalen Eisengehalt. Nur die Leberendothelien traten deutlicher hervor als normalerweise und enthielten sehr vereinzelt Spuren von Eisenpigment. Anhäufungen von Rundzellen fehlten. Der histologische Befund der Leber läßt es als nicht ausgeschlossen erscheinen, daß der Hengst früher tatsächlich anämiekrank gewesen aber inzwischen geheilt war. Dadurch würden die widersprechenden Untersuchungsergebnisse zu erklären sein.

Kaninchen 23.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahr alt, wird subcutan geimpft mit 4 ccm Serum von einem anämieverdächtigen Pferde. In dem betreffenden Bestande war 2 Monate früher ebenfalls schon ein Pferd an infektiöser Anämie verendet. Dieses Pferd war von gutem Nährzustande und hatte wiederholt Fieberanfälle gehabt. Es wurde später getötet und zeigte bei der Sektion und bei der histologischen Untersuchung typische Veränderungen, war also sicher an infektiöser Anämie erkrankt. Der Impfversuch zeigte folgenden Verlauf: Die Erythrocytenkurve bewegt sich während des ganzen Versuches vom 1. bis 27. Tage dauernd über und vom 18. Tage ab hoch über dem Durchschnitt, außer am 8. und 10. Tage, wo der Durchschnitt nur wenig nach unten überschritten wird. Die Hämoglobinkurve ist bis zum 10. Tage normal und vom 11. bis 27. Tage hoch über dem Durchschnitt. Der Blutwert ist vom 8. bis 17. normal und vom 1. bis 7. und 18. bis 27. Tage dauernd unter dem Durchschnitt. Nur die Temperaturkurve ist vom 5. Tage ab dauernd über dem Durchschnitt und erreicht bei einem Durchschnitt von 39,1 zweimal 39,8 nach der Infektion als höchste Punkte. Das Gewicht bleibt unverändert. Sektionsbefund und Blutausstriche negativ.

In diesem Falle ist nach der subcutanen Verimpfung von 4 ccm Serum eines nachweislich anämiekranken Pferdes bei dem geimpften Kaninchen die Veränderung des Blutbildes im Sinne *Oppermanns* vollständig ausgeblieben.

Wenn der Kaninchenimpfversuch hier also ein offensichtliches Fehlergebnis und in den vorhergehenden Fällen ein zweifelhaftes Ergebnis gehabt hat, so möchten wir doch hervorheben, daß in den übrigen von uns untersuchten Anämiefällen der Kaninchenimpfversuch positiv ausgefallen ist. Immerhin ist aber die Tatsache, daß trotz Vorliegens von infektiöser Anämie der Kaninchenimpfversuch negativ ausfallen kann, sehr zu beachten.

Die umgekehrte Frage, ob nämlich der Kaninchenimpfversuch nicht nur bei infektiöser Anämie, sondern auch bei anderen Krankheiten positiv ausfallen kann, ist bisher von allen Autoren verneint worden. Ihre Beantwortung ist auch sehr schwierig, weil ja immer der Einwand gemacht

werden kann, daß neben der anderen Krankheit auch noch Anämie bestanden haben kann. Mit diesem Einwand ist jedes gegenteilige Beweismaterial totzuschlagen. Trotzdem teilen wir im folgenden einen derartigen Fall mit und überlassen es dem Urteil jedes Lesers, ob er hier mit infektiöser Anämie noch rechnen zu müssen glaubt oder nicht. Wir sind jedenfalls überzeugt, daß infektiöse Anämie *nicht* vorgelegen hat.

Kaninchen 30.

Männlich, etwa 5 Monate alt, erhielt subcutan 5 ccm Serum von Pferd W. D. 315.

Das Pferd W. D. 315 wurde in die hiesige Klinik gebracht mit dem Vorbericht, daß es vor 6 Wochen schwere Druse gehabt habe. Seitdem sei es ohne rechte Freßlust und werde von Tag zu Tag schlapper. Der Besitzer, ein kleiner Landwirt, habe das Pferd selbst gezogen und seit langen Jahren keine fremden Pferde mehr gekauft. Die Untersuchung ergab folgendes: 5jährige Stute von mäßigem Nährzustand, Temperatur 40,5°, Puls- und Atemfrequenz erhöht, Mattigkeit, blasse Schleimhäute. Linke Lunge im unteren Drittel bei der Perkussion etwas Dämpfung. Blutsedimentierung nach *Noltze-Völker:* O. Z. = 95,58, D. Z. = 94,04, Endsediment 21,6 bzw. 27,2%, also gleichmäßig-parallele Beschleunigung mit geringen Endsedimenten; d. h. positiv für infektiöse Anämie (*Noltze*). Erythrocytenzahl 5,5 Millionen, Hämoglobinzahl 49, Blutwert 9, Leukocyten 17 500! Eiweißgehalt des Serums (refraktometrisch) 7,1% Gesamt, 2,5% Albumin, 4,6% Globulin. Alles spricht für infektiöse Anämie, dagegen nur die starke Leukocytose. Nach den im hiesigen Institut angefertigten Arbeiten von *Völker* und *Schneider* ist die Leukocytose Kennzeichen der sekundären Anämie (u. a. Tuberkulose). Tuberkulinprobe negativ. Nunmehr wurde der Kaninchenimpfversuch vorgenommen. Er hatte folgenden Verlauf (siehe auch Kurven):

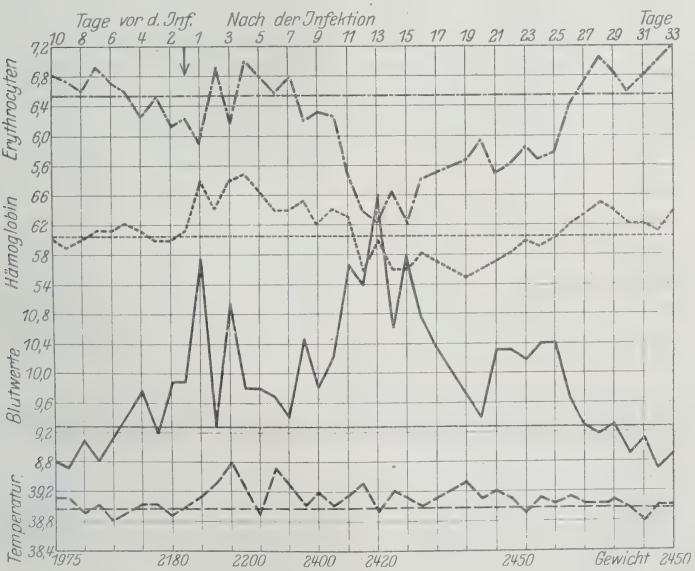


Abb. 9. Kaninchen 30. Sekundäre Anämie eines Pferdes.

Die Durchschnittszahlen der 10tägigen Vorzählung betragen für:

Erythrocyten	6,55 Mill.	bei	Schwankungen	von	6,15	bis 6,93
Hämoglobin	60,5	„	„	„	59	„ 62
Blutwert	9,27	„	„	„	8,7	„ 9,9
Temperatur	38,97	„	„	„	38,8	„ 39,1

Das Körpergewicht beträgt zu Beginn des Versuches 2180 g.

Infiziert mit 5 ccm Serum von Pferd W. D. 315 subcutan.

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	g
1.	5,90	68	11,5	39,1	
2.	6,88	64	9,3	39,3	
3.	6,19	68	10,9	39,6	
4.	7,02	69	9,8	39,2	2200
5.	6,82	67	9,8	38,9	
6.	6,60	64	9,7	39,5	
7.	6,82	64	9,4	39,3	
8.	6,20	65	10,5	39,0	
9.	6,32	62	9,8	39,2	2400
10.	6,28	64	10,2	39,0	
11.	5,48	63	11,5	39,1	
12.	5,00	56	11,2	39,3	
13.	4,83	60	12,4	38,9	2420
14.	5,26	56	10,6	39,2	
15.	4,84	56	11,6	39,1	
16.	5,44	58	10,7	39,0	
17.	5,54	57	10,3	39,1	
18.	5,60	56	10,0	39,2	
19.	5,68	55	9,7	39,3	
20.	5,96	56	9,4	39,1	
21.	5,52	57	10,3	39,2	
22.	5,62	58	10,3	39,1	2450
23.	5,88	60	10,2	38,9	
24.	5,69	59	10,4	39,1	
25.	5,78	60	10,4	39,0	
26.	6,41	62	9,7	39,1	
27.	6,73	63	9,3	39,0	
28.	7,04	65	9,2	39,0	
29.	6,90	64	9,3	39,1	
30.	6,59	62	8,9	39,0	
31.	6,84	62	9,1	38,8	
32.	7,01	61	8,7	39,0	
33.	7,21	64	8,9	39,0	2450

Entblutet.

An Körpergewicht hat das Tier 270 g zugenommen. Zerlegungsbefund: Geringe Leber- und Milzschwellung.

Wie ein Blick auf die Kurven zeigt, liegt hier ein Musterbeispiel von Anämiekurven vor. Das Pferd war von uns wegen Anämieverdachts zur Anzeige gebracht worden, obwohl wir wegen der starken Leukocytose Bedenken hatten. Dem Besitzer war aufgegeben worden, bei dem Pferde

tägliche Temperaturmessungen vorzunehmen. Sie ergaben in den folgenden Wochen dauernde Erhöhungen (38,5—40,5°). Unter allmählich zunehmender Mattigkeit verendete das Pferd etwa 1 Monat nach der 1. Untersuchung. Wir hatten Gelegenheit, bei der Sektion zugegen zu sein. Sie ergab keinerlei Veränderungen, die auf infektiöse Anämie hindeuteten. Dagegen fand sich in der linken Brusthöhle zwischen Herzbeutel, Lunge und Brustwand ein kindskopfgroßer Absceß, in dessen Umgebung Herzbeutel, Pleura costalis und pulmonalis mit dicken, schwartigen, bindegewebig-fibrinösen Platten bedeckt waren.

Nach diesem Befunde können wir nicht annehmen, daß neben dem alten Druseabsceß in der Brusthöhle auch noch infektiöse Anämie bei dem Pferde vorhanden war. Vielmehr liegt für uns der Schluß viel näher, daß *genau so gut wie der Sedimentierverlauf nach Noltze auch der Kaninchenimpfversuch bei sekundären Anämien ein positives Ergebnis haben kann.* In dieser Auffassung bestärkt uns noch eine mündliche Mitteilung des Herrn Oberregierungs- und Veterinärrat *Behrens*-Hildesheim, der in mehreren Fällen bei der Sektion von anämieverdächtigen Pferden mit positivem Kaninchenimpfversuch ausgedehnte Tuberkulose feststellen konnte[1]). Daß bei tuberkulösen Pferden der Blutsedimentierversuch nach *Noltze* positiv verläuft, ist hier wiederholt festgestellt worden. Leider stand uns für den Kaninchenimpfversuch kein tuberkulöses Pferd mehr zur Verfügung. Doch spricht der mitgeteilte Fall sehr dafür, daß auch sekundäre Anämien einen positiven Kaninchenimpfversuch ergeben können. Wenn *Oppermann* neuerdings vielfach andere Krankheiten (wie Abortus, Fohlenlähme usw.) als Sekundärerkrankungen infolge der infektiösen Anämie ansieht, so liegt für uns die Annahme näher, daß auch bei diesen Krankheiten gelegentlich einmal die in Rede stehende Veränderung des Kaninchenblutes entstehen kann, ohne daß darum infektiöse Anämie vorzuliegen braucht.

Schlußbetrachtung.

Durch unsere Versuche ist der Nachweis erbracht, daß die Veränderung des Blutbildes beim Kaninchen im Sinne *Oppermanns* — Senkung der Erythrocyten, weniger des Hb.-Gehaltes, dementsprechend Erhöhung des Färbeindex bzw. des Blutwertes — nicht spezifisch für infektiöse Anämie ist. Sie läßt sich mit wechselnder Sicherheit auch auf anderem Wege hervorrufen.

So ist es uns zunächst gelungen, durch *wiederholte subcutane oder intraperitoneale Gaben von Gastruslarvenextrakten, Normalpferdeserum und Normalschweineserum beim Kaninchen die Veränderungen am Blutbild*

[1]) *Anmerkung während der Korrektur:* Vor wenigen Tagen hatten wir Gelegenheit, den gleichen Fall bei einem Pferde selbst zu beobachten.

zu erzeugen, die Oppermann als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet. Vermutlich wird jedes artfremde Eiweiß bei wiederholter parenteraler Einverleibung beim Kaninchen die gleiche Wirkung haben. Bei vorsichtiger Dosierung pflegen die ersten Einspritzungen einen deutlichen Reizanstieg im Blutbild hervorzurufen: Steigen der Erythrocytenzahl, desgl. der Hämoglobinzahl bei verringertem Blutwert. Auf diesen Anstieg, der gewöhnlich nur 1—2 Tage anhält, erfolgt ein Umschlag nach der anderen Richtung: Abfall von E.- und Hb.-Zahl unter den Durchschnitt, steigender Blutwert. Diese Veränderung hält ebenfalls nur 1—2 Tage an; dann nähern sich die Kurven wieder dem Durchschnitt. Auch die Körpertemperatur pflegt während dieser Zeit anzusteigen und wieder zur Norm zurückzukehren. Nach den später folgenden Einspritzungen wird der Anstieg von E.- und Hb.-Zahl immer geringer, bleibt sogar schließlich ganz aus. Dafür tritt der Abfall der E.- und Hb.-Kurven tief unter den Durchschnitt bei gesteigertem Blutwert immer deutlicher in die Erscheinung. Auch ohne neue Einspritzungen kann dann die Anämie wochenlang anhalten und sogar zum Tode führen. Die Körpertemperatur ist dauernd erhöht, auch tritt ein Verlust des Körpergewichtes, nicht selten um 30%, ein; das Vorkommen von zahlreichen kernhaltigen roten Blutkörperchen im kreisenden Blute und der positive Befund von Urobilinogen und Urobilin im Harn kennzeichnen die schwere Schädigung der hämatopoetischen Organe. Bei entsprechender Dosierung läßt sich demnach beim Kaninchen auf dem genannten Wege eine Anämie viel höheren Grades erzeugen als durch das Virus der infektiösen Anämie. Der gleiche Impfmodus hat aber bei verschiedenen Kaninchen nicht das gleiche Ergebnis, vielmehr verhält sich der Kaninchenorganismus in den einzelnen Fällen durchaus verschieden. Impfdosen, die bei einem Kaninchen schon eine regelrechte Anämie hervorrufen, erzeugen bei einem anderen nur einen leichten Reizanstieg. Immer aber läßt sich durch fortgesetzte Einspritzungen schließlich doch die Anämie erzielen. *Die durch artfremdes Eiweiß* (insbesondere Schweineserum) *beim Kaninchen erzeugte Anämie läßt sich durch einmalige Überimpfung von 15—20 ccm Blut anämischer Kaninchen auf gesunde übertragen* und kann hier in der 2. Generation unter Ausbildung eines typischen Blutbildes im Sinne *Oppermanns* noch zum Tode führen. Bei der Weiterimpfung von der 2. Generation auf die 3. ließ sich bei unseren Versuchen nur noch eine Anämie geringeren Grades bzw. eine gewisse Beunruhigung des Blutbildes, kenntlich am zackigen Verlauf der Kurven, hervorrufen.

Das typische Blutbild im Sinne *Oppermanns* läßt sich aber nicht nur durch *wiederholte* Einspritzungen der genannten Stoffe hervorrufen, vielmehr gelingt es bei entsprechender Dosierung auch schon durch eine *einmalige* Gabe. So ist es uns gelungen, *durch einmalige subcutane Verimpfung von 8 ccm Normalschweineserum das typische Bild beim Kanin-*

chen hervorzurufen. Dasselbe gelang aber auch durch einmalige intraperitoneale Einspritzung von *20 ccm Normalpferdeserum* und sogar von *20 ccm Normalkaninchenblut bzw. -serum,* auch wenn letzteres vorher inaktiviert war.

Wenn vorher bemerkt wurde, daß die durch wiederholte Gaben von artfremdem Eiweiß erzeugte Anämie viel hochgradiger ist als die durch das Virus der infektiösen Anämie, so trifft das bei den durch einmalige Einspritzung erzeugten Anämien im allgemeinen nicht zu. Nur das Schweineserum schädigt auch in einmaliger Dosis den Organismus des Kaninchens noch merklich. Bei der einmaligen Verimpfung von Kaninchenblut oder Pferdeserum tritt wohl der typische Verlauf der E.-, Hb- und Blutwertkurven ein, die Erythroblasten im Blut sind aber sehr viel seltener, auch pflegt eine Gewichtsabnahme nicht einzutreten. Diese Anämie gleicht in ihrem Umfang völlig der bei der Impfung mit der Virusanämie auftretenden. Man kann daraus schließen, daß der schädigende Einfluß der Virusanämie auf das Kaninchen verhältnismäßig gering und nicht viel größer ist als der des artfremden Eiweißes.

Da nun aber auch schon arteigenes Eiweiß beim Kaninchen die typische Schwankung in den Blutkurven hervorrufen kann, muß man annehmen, daß *beim Abbau parenteral einverleibten Eiweißes Stoffe gebildet werden, die eine schädigende Wirkung auf Blut bzw. hämatopoetische Organe ausüben.* Abgebautes Schweineeiweiß wirkt in dieser Hinsicht toxischer als abgebautes Pferde- oder Kaninchencneiweiß. Wenn derartige Abbaustoffe in größerer Menge im Blute kreisen, ist die Anämie durch Blutüberimpfung auf andere Kaninchen übertragbar. Bei weiterer Verdünnung mit Kaninchenblut in folgenden Generationen bleibt die schädigende Wirkung aus.

Wir haben demnach gesehen, daß die Veränderung des Blutbildes im Sinne *Oppermanns* keineswegs spezifisch für die infektiöse Anämie ist, sondern daß das Kaninchen auf sehr verschiedene Einflüsse durch die bekannte Veränderung reagiert. Bedenken wir nun noch die Schwankungen, die beispielsweise ein Futterwechsel oder Aderlaß am Blutbilde hervorrufen, so erkennen wir, daß das Blutbild des Kaninchens sehr labil ist, und daß es gewagt erscheinen muß, bei der Diagnostik der infektiösen Anämie dem Kaninchenimpfversuch die entscheidende Bedeutung zu geben. Die experimentell nachgewiesene außerordentlich verschiedene Reaktionsfähigkeit des Kaninchenorganismus mahnt in dieser Hinsicht zu großer Vorsicht. Der Kaninchenimpfversuch ist schon an sich wegen seiner Umständlichkeit und langen Dauer kein ideales Mittel zur Diagnostik. Er muß noch mehr an Wert verlieren, wenn er sich als nicht unbedingt zuverlässig erweist. Nun haben wir zwar in der größeren Anzahl von Fällen bei Vorliegen von infektiöser Anämie einen positiven, bei Nichtvorliegen einen negativen Verlauf des Kaninchen-

impfversuches gefunden. Doch stehen diesen auch Fehlresultate gegenüber. In dem einen Falle blieb bei einem nachweislich anämiekranken Pferde der Impfversuch negativ, im anderen Falle war er positiv bei einem mit sekundärer Anämie, infolge eines alten Druseabscesses in der Brusthöhle, behafteten Pferde.

Derartige Fehlresultate sind an sich noch nicht geeignet, die praktische Verwertbarkeit des Kaninchenimpfversuches zur Diagnose der infektiösen Anämie in Frage zu stellen. Wenn wir aber bedenken, *wie leicht die bisher als spezifisch für infektiöse Anämie gehaltenen Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens auch auf anderem Wege zu erzielen sind, so können wir dem Kaninchenimpfversuch nach Oppermann nicht mehr die ausschlaggebende Bedeutung bei der Diagnostik der infektiösen Anämie beimessen.* Wir möchten sein Ergebnis vielmehr nur bewertet wissen als ein Symptom, das ähnlich wie die beschleunigte Blutsedimentierung nach *Noltze* zumeist vorhanden ist, aber auch fehlen kann, und das nicht pathognomisch ist.

Schrifttum.

v. Domarus, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**, 319. 1908. — *Helm*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 366. — *Jaffée* und *Silberstein*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **26**. 1922. — *Langenheim*, Diss. Hannover 1924. — *Lührs*, Veterinärdienst 1924, S. 143. — *Nippert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, 534. — *Noltze*, Monatsh. f. Tierheilk. **32**, 481. 1921. — *Oppermann*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260; Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 46/47; Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 16, S. 183; Tierärztl. Rundschau 1923, S. 578. — *Pallaske*, Diss. Leipzig 1924. — *Peters* und *Bernard*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 111. — *Schneider*, Diss. Leipzig 1925. — *Schuchmann* und *Karmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 40, S. 497. — *Seyderhelm*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 253. 1918. — *Standfuß*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 431. 1923. — *Standfuß, Schultz, Schnauder, Peters, Frenzel*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 154. 1924. — *Völker*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 15. 1924. — *Ziegler* und *Grosse*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, 288. 1925.

Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der tierärztlichen Beratungsstelle Wien der Wirtschaftsgenossenschaft der Tierärzte Österreichs.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Mai 1922.)

Die Ovariotomie der Stuten und Kühe *„per vaginam"* wurde bekanntlich im Jahre 1850 von *Charlier* eingeführt. Da diese Art der Operation viel ungefährlicher und leichter ausführbar ist als die Flankenmethode, fand sie schnell Eingang. Zahlreiche Autoren gaben in der Folgezeit Abänderungen und Verbesserungen des Charlierschen Verfahrens bekannt, doch ist aus sämtlichen Berichten zu entnehmen, *daß der schwierigste Teil* der Stuten- oder Kuhkastration der Scheidenschnitt sei; dem muß ich, nach meinen Erfahrungen, die ich an ca. 150 Ovariotomien bei Kühen machen konnte, beipflichten.

Zur Erleichterung der Schnittführung hat schon *Charlier* ein Instrument zum Spannen des Scheidengewölbes angegeben. In der Folge kamen Neukonstruktionen von *Speculis* auf den Markt, von denen am meisten der *Gerlach-Hartmann*sche Bügel und die Specula von *Harms* und *Haubner* Verwendung finden.

Die Punktion des Scheidengewölbes ohne Zuhilfenahme eines Scheidenspanners vorzunehmen, wie das z. B. *Cadiot*[1]), *Hürlimann*[2]) tun, könnte ich nicht empfehlen, denn die Scheidenspannung, welche durch den Reiz der eingeführten Hand wohl reflektorisch auftritt, hält oft nur kurze Zeit an und besonders bei alten Kühen bleibt sie auch ganz aus, da die Becken- von den Scheidenwänden infolge zahlreicher Geburten oft stark gelockert sind. Auch erfährt der für die Schnittführung zur Orientierung dienende äußere Muttermund im Kontraktionszustande eine Verlagerung, die unangenehme Komplikationen bedingen kann.

Sämtlichen Scheidenspannern haften verschiedene Nachteile an. Gleich *Reisinger*[3]) fand ich als Hauptnachteil, daß der Operateur bei Verwendung dieser Instrumente weder die Stärke der erzielten Scheidengewölbespannung, noch die Tiefe des auszuführenden Schnittes beurteilen kann. Als das einfachste und billigste Scheidenspeculum ist unbedingt das von *Reisinger*[3]) angegebene, nach Art eines Stoßbechers

konstruierte Instrument anzusehen (*Hauptners* Katalog Nr. 3874). Da eine entsprechende Spannung des Scheidengewölbes unbedingt bei der Punktion desselben mit dem von mir konstruierten Perforationsinstrument notwendig ist, und diese bei Anwendung des Reisingerschen Scheidenspeculums leicht und sicher erreicht wird, will ich es ausführlicher beschreiben.

An einem 3—4 mm dicken Metallstab befindet sich am vorderen Ende ein becherförmiger Aufsatz mit $3^1/_2$ cm Durchmesser und am hinteren Ende ein knopfförmiger Handgriff; die Länge dieses Speculums beträgt ca. 50 cm.

Die Handhabung dieses Instrumentes geschieht folgendermaßen: Unter dem Schutze der rechten Hand wird das becherförmige Ende durch die Scheide eingeführt und auf die Cervix aufgesetzt. Durch Druck nach vorne unter gleichzeitigem Hochheben am knopfförmigen Ende mit der linken Hand kann das obere Scheidengewölbe nach Wunsch gespannt werden. Als ganz besonderer Vorteil verdient bei dieser Art der Spannung hervorgehoben zu werden, daß das obere Scheidengewölbe nicht konvex gegen die Baucheingeweide gedrückt wird, sondern durch das Vorbringen desselben in eine gerade Ebene entfernt es sich von denselben. Auch bleibt bei dieser Spannung das obere Scheidengewölbe zur Orientierung bei der Schnittführung vollkommen frei; die schnittführende Hand kann die Stärke der Spannung des Scheidengewölbes genau kontrollieren und gleichzeitig ist der Operateur in die Lage versetzt, die Tiefe des Schnittes abzuschätzen. Ein Abgleiten des Reisingerschen Speculums von der Portio habe ich ebensowenig wie dieser Autor, selbst bei wenig vorspringender oder weicher Portio gesehen. Bei sehr großen und älteren Kühen erwies es sich einige Male als etwas zu kurz.

Wie ich schon eingangs hervorhob, wird einstimmig als der schwierigste Teil der Kuhkastration der Scheidenschnitt angesehen. *Charlier* perforierte das Scheidengewölbe mit einem verdeckten Bistouri, *Bayer* gibt an, daß man mit einem mit Heftplaster umwickelten Bistouri arbeiten könne, *Bertschy*[4]), der das Scheidengewölbe nicht nach vorne spannt, sondern durch Anlegen einer Falte in dasselbe, dieses nach rückwärts zieht, also entspannt, durchtrennt Scheidenwand und Bauchfell mit einer langen, für diese Zwecke konstruierten Schere durch Einschneiden in der gelegten Falte. *Reisinger* empfiehlt zur Schnittführung das Günthersche verdeckte Messer mit einer Verstellvorrichtung, die erlaubt, die Klinge 2—3 cm aus der Hülse vorzuschieben.

Nach den Erfahrungen, die ich seinerseit als Assistent der buiatrischen Klinik unter Professor *Reisinger* an der tierärztlichen Hochschule Wien bei den Kastrationsübungen, die ich besonders im Schlachthause St. Marx mit den Studierenden durchführte und nach den zugegangenen Berichten von Tierärzten an die mir unterstellte Beratungsstelle kann es doch, besonders wenn man die Technik der Schnittführung noch nicht so beherrscht, zu Perforationen des Mastdarmes oder größerer Gefäße, ja selbst der Aorta kommen, was selbstverständlich der Einführung dieser Operation in bäuerlichen Kreisen nicht dienlich ist; die Furcht vor diesen Zufällen hält sicher viele Tierärzte davon ab, die Ovariotomie zu propagieren bzw. sie einzuführen.

Von der Überlegung ausgehend, daß das Scheidengewölbe aus verhältnismäßig lockerem Gewebe besteht, dachte ich zuerst an die stumpfe

Perforation mit dem bloßen Zeigefinger, die ich versuchsweise einigemal mit negativem Ergebnisse versuchte. Gelegentlich einer Dienstreise demonstrierte mir Kollege *Fingerlos*-Linz im dortigen Schlachthause die Punktion des Scheidengewölbes mit einem stilettähnlichen Instrument. Ein ähnliches Instrument soll auch Tierarzt *Straub*-Steiermark benützen. Nun ging ich daran, ein eigenes Instrument zu konstruieren, welches ich „*Scheidengewölbeperforator*" bezeichnen möchte (s. Abb.).

Der Scheidengewölbeperforator hat ebenfalls eine stilettartige Form. Sein Gewicht beträgt 250 g, die Länge 11—12 cm; der ca. 7 cm lange, einen ellipsenförmigen Querschnitt besitzende Körper hat eine Breite von 4 cm und eine Dicke von 8 mm und läuft in eine gleichseitige von beiden Seiten sich allmählich abflachende Spitze aus. Die Seitenkanten der Spitze sind 3 cm lang und als *wesentlich ist hervorzuheben, daß diese Kanten nicht zu einer messerscharfen Schneide* ausgearbeitet, sondern von der Spitze 2 cm rückwärts fast stumpf sind, und der letzte Zentimeter überhaupt keine Schneidefläche mehr hat. Selbst bei starkem Druck auf die Hand kann eine Schnittwunde nicht erzeugt werden. Am zweiten Ende des Körpers sitzt ein kugelförmiger Ansatz von $2^1/_2$ cm Durchmesser.

Der Perforator ist auf folgende Weise zur Anwendung zu bringen. Nach den üblichen Vorbereitungen wird das Scheidengewölbe mit dem Speculum nach *Reisinger* gut gespannt, das Instrument mit der rechten Hand verdeckt in die Scheide eingeführt und unter Druck genau in der Mitte des Gewölbes ungefähr 6—8 cm über der Portio durchstoßen. Bei guter Spannung des Scheidengewölbes braucht besonders bei jungen Kühen nur ein mäßiger Druck ausgeübt werden. Der Druck ist nicht in horizontaler Richtung, sondern ein wenig nach oben gerichtet auszuführen. Da der Endteil der Kanten ganz stumpf ist, spürt man bei der Punktion plötzlich einen größeren Widerstand, der dem Operateur anzeigt, daß das Gewölbe samt Bauchfell schon durchstoßen, die Spitze des Perforationsinstrumentes sich schon in der Bauchhöhle befindet und daß das weitere Durchstoßen lediglich nur zur entsprechenden Erweiterung der Scheidengewölbswunde bestimmt ist. Nach meinen Erfahrungen läßt es sich nicht genau angeben, in welcher Höhe über der Portio die Durch-

trennung gemacht werden soll, da die vorteilhafteste Stelle nach Größe und Alter der Kastranda verschieden ist. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Punktion wohl genau in der Mitte des Scheidengewölbes an jener Stelle am leichtesten gelingt, wo das Peritoneum desselben am nächsten liegt. Bei einiger Übung findet man diese Stelle durch Abtasten des Scheidengewölbes unter Ausübung eines mäßigen Druckes mit den Fingerspitzen bald heraus. Ein Abweichen des Bauchfelles habe ich bei ca. 100 nach dieser Methode ovariotomierten Kühen bis jetzt im allgemeinen nicht gesehen. Anfangs passierte es mir einigemal, daß ich die Punktionsstelle zu nahe der Portio ansetzte und dabei das Peritoneum nicht durchtrennte, da gegen den äußeren Muttermund zu das Scheidengewölbe dicker ist. Hat man sich durch Einführen eines oder zweier Finger in die Perforationswunde versichert, daß man nicht in der Bauchhöhle ist, soll man nicht lange in der Wunde herumtasten, da man dadurch das Bauchfell in einer größeren Fläche loslöst und unangenehme Wundtaschen entstehen. Am besten tut man, wenn man über der ersten Punktionsstelle in entsprechender Entfernung ein zweites Mal die Perforation versucht.

Die durch den Scheidengewölbeperforator gesetzte Öffnung ist so groß, daß 2 Finger bequem hindurchgelangen können, Die Vergrößerung der Wunde ist stumpf derart leicht zu bewerkstelligen, daß man trachtet, der Reihe nach je einen weiteren Finger der Hand in die Wunde zu bringen, bis man schließlich mit der Hand in die Bauchhöhle eingehen kann. Die auftretenden Blutungen sind in der Regel geringgradig.

Als besondere Vorteile des Scheidengewölbsperforators glaube ich hervorheben zu dürfen, daß *Mastdarmverletzungen und Durchtrennungen damit kaum möglich sind*, da er keine scharfe Schneide und Spitze besitzt, und wegen der leichten Verschiebbarkeit, der Mastdarm bei Berührung mit dem Perforator nachgibt. Auch das Anstechen der Aorta kann kaum passieren, da auch diese kein starres Rohr ist.

Gegenwärtig verwenden bereits einige österreichische Kollegen den Scheidengewölbsperforator mit gutem Erfolg [*Gattinger Hallein*-Salzburg, *Pühringer*-Linz*)].

Schrifttum.

[1]) *Cadiot*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893. — [2]) *Hürlimann*, Schweiz. Arch. 1886. — [3]) *Reisinger*, Tierärztl. Zentralbl. 1906. — [4]) *Bertschy*, Schweiz. Arch. 1899.

*) Erhältlich ist der Scheidengewölbeperforator bei der Medizinalgroßdrogerie der Wirtschaftsgenossenschaft der Tierärzte Österreichs, Wien III, Beatrixgasse 6.

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. *Stang*.)

Das normale qualitative Blutbild bei Schafen.

Von
Dr. **H. Magnus,**
Assistent am Institut.

(Eingegangen am 31. Mai 1926.)

Das Bestreben, das Blutbild kranker Tiere zur Stellung der Diagnose und Prognose mitheranzuziehen, hat bereits zahlreiche Forscher bewogen, als Grundlage zunächst einmal die cellulären Elemente des Blutes *gesunder* Tiere zum Gegenstand eingehender Untersuchungen zu machen. Auf Grund dieser Untersuchungen wurden absolute Standardwerte für die roten und weißen Blutkörperchen sowie prozentuale Angaben für das Mischungsverhältnis der Leukocytenarten bei unseren Haustieren aufgestellt und das Ergebnis als „normales Blutbild" bezeichnet. Abweichungen davon gehören mit Ausnahme der physiologischen Leukocytosen in das Gebiet der Pathologie. Im allgemeinen hat die Beachtung des quantitativen Blutbildes bei kranken Tieren gute Resultate gezeitigt. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen das quantitative Blutbild dem Befund und Verlauf der Krankheit widersprochen und zu verhängnisvollen Irrtümern geführt hat. *Arneth* schreibt anläßlich eines Falles von croupöser Lungenentzündung des Menschen, daß die Zahl der Leukocyten allein gar nicht maßgebend ist und weist durch eingehende zahlreiche Untersuchungen die Wichtigkeit einer Beachtung der Kernstruktur der weißen Blutzellen, insbesondere der neutrophilen Leukocyten als wichtigster Kampftruppe des Organismus nach.

Arneth hat für die neutrophilen, eosinophilen, Mast- und Lymphoidzellen Blutbilder aufgestellt und gruppiert bei seinen Blutkörperchenzählungen die einzelnen Zellen nach Zahl, Form und Größe der Kerne in ein bestimmtes Schema ein. So hat er neben dem quantitativen ein „normales *qualitatives* Blutbild" für den Menschen aufgestellt. Bei pathologischen Zuständen findet er ein anderes Verhältnis der Werte für die nach ihrer Kernstruktur geordneten Leukocyten, d. h., es stellt sich eine Verschiebung des Blutbildes ein.

Zur Veranschaulichung des Arnethschen Schemas füge ich ein normales neutrophiles Blutbild des Menschen nach *Arneth* bei:

Dr. A_1	1. Klasse			2. Klasse			3. Klasse				4. Klasse					5. Klasse u. mehr		
	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2S	5K	4K 1S	3S 2K
	—	—	4	—	17	4	2	13	14	19	4	—	7	4	8	2	1	1

In dem folgenden neutrophilen Blutbild, das gleichfalls *Arneth* entnommen ist und einen Fall von Lungenentzündung des Menschen betrifft, sind bedeutend mehr Zellen in den Klassen 1 und 2 gezählt worden, es ist eine „Linksverschiebung" eingetreten.

Fall	1			2			3				4					5 u. mehr		
	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2S	5K	4K 1S	3S 2K
W. Mich.	1	4	47	2	13	21	1	—	8	2	—	—	1	—	—	—	—	—

Diese Lehre *Arneths* ist nun lange Zeit heftig umstritten worden und auch heute hat sie nur teilweise Eingang in die klinische Hämatologie gefunden. Zum großen Teil liegt der Grund dafür in den Schwierigkeiten der Methode. *Arneth* stellt zur Eingruppierung der Leukocyten nach ihrer Kernform 5 Klassen mit je 3—5 Unterklassen auf. Die Klasse 1 enthält M-, W- und T-Zellen, wobei M Myelocyten, W Leukocyten mit eingebuchtetem Kern und T solche mit stabartigem Kern bedeuten. In den Hauptklassen 2—5 sind nun die segmentkernigen weißen Blutzellen eingeordnet, wobei feine Unterschiede in der Zahl und Form der Segmente gemacht werden. Gerade diese feine Klassifizierung der Leukocyten bietet erhebliche Schwierigkeiten, oft bei starker Verschlingung und Übereinanderlagerung der Segmente ist es geradezu unmöglich, genau die Zahl und Art der Kernstücke zu unterscheiden. Eine wesentliche Vereinfachung führte nun *Schilling* ein, indem er nur noch Myelocyten, Metamyelocyten (mit wurstförmigem Kern), Stab- und segmentkernige Leukocyten unterscheidet. In dieser Modifikation hat die Arnethsche Lehre fast allgemein Eingang in die klinische Hämatologie des Menschen gefunden.

In der Veterinärmedizin hat man den Kernformen der Leukocyten bisher weniger Beachtung geschenkt. Erst vor kurzem hat *Haffner* in einer hämatologischen Arbeit an Rindern auf dieses Versäumnis hingewiesen und hat versucht, die Arnethsche qualitative Blutlehre auf unsere Haustiere in Anwendung zu bringen. In dieser Arbeit von *Haffner* findet sich eine ausgiebige Zusammenstellung der einschlägigen veterinärmedizinischen Literatur, auf die ich hier verweisen kann. Unter besonderer Berücksichtigung der kleinen Wiederkäuer Schaf und Ziege

möchte ich zur Vervollständigung noch die Arbeiten von *Schantz* und *Röhr* erwähnen.

Haffner hat zunächst an 6 gesunden Rindern ein normales quantitatives und qualitatives Blutbild im Sinne *Arneths* aufgestellt.

M	W	T	II	III	IV	V
—	—	6	38	35	16	5

Danach hat er die Verschiebung bei verschiedenen Krankheiten und Mängeln untersucht. Um nun zu einem Ausbau der qualitativen Blutlehre in der Veterinärmedizin beizutragen, habe ich mir die Aufstellung eines normalen qualitativen Blutbildes bei Schafen zur Aufgabe gemacht. Hierzu benutzte ich zu einem kleineren Teil Blutzählungen und Ausstriche, die von Herrn cand. med. vet. *F. Müller* an gesunden Schafen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule und vom Hochschulgut Klein-Ziethen gefertigt worden waren und mir in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt wurden, zu einem größeren Teile verschaffte ich mir das erforderliche Blut vom Berliner Schlachthof. Im ersten Falle wurde den Schafen das Blut lege artis aus einer Ohrvene entnommen und an Ort und Stelle mit Hayemscher Lösung, Essigsäure und Salzsäure für die absoluten Zählungen und Bestimmung des Hämoglobingehaltes gemischt und Ausstriche angefertigt. Auf dem Schlachthof wurde das Blut bei dem Töten der Tiere in einem mit Ammoniumoxalat beschickten Röhrchen aufgefangen und im Laboratorium die oben beschriebene Vorarbeit zur Zählung fortgesetzt. Es wurde nur Blut von Tieren verwendet, die auf Grund der Fleischbeschau als gesund anzusprechen waren. Zu den absoluten Zählungen benützte ich eine Bürker-Türksche Zählkammer, zur Hämoglobinbestimmung ein Hämometer nach *Sahli*. Die Ausstriche wurden nach *Pappenheim* gefärbt. Im allgemeinen wurden in jedem Präparat insgesamt 3—500 Zellen gezählt.

In Anbetracht der überragenden Wichtigkeit der neutrophilen Zellen für den Organismus habe ich insbesondere diesen Zellen Beachtung geschenkt und ein neutrophiles Blutbild aufgestellt. Meiner Einteilung der Zellen habe ich das Schema von *Schilling* zugrunde gelegt. In Zweifelsfällen über die Zahl der Segmente oder über die Form des Kernes bin ich den Ratschlägen *Schillings* gefolgt und habe derartige Zellen stets zu der älteren Form gezählt. Alter, Geschlecht und Rasse der Versuchstiere sind jedesmal mit vermerkt. Von den Schafen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule und den Schafen des Forschungsgutes Klein-Ziethen ist stets um die gleiche Zeit, zwischen 2 und 4 Uhr Blut, entnommen worden. Das letzte Futter hatten die Tiere um 12 Uhr erhalten.

In den beiden folgenden Zusammenstellungen bringe ich in Tab. 1 die Resultate der Zählungen der roten und weißen Blutkörperchen und der Hämoglobinbestimmung.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Nr. des Schafes	Nr. des Präparates	Alter Jahr	Geschl.	Rasse	Das Schaf befand sich	Abs. Zahl in cmm		Hämoglobin
							Eryth.	Leukoc.	
1	20	45	4	weibl.	Engl. Fleischsch.	Tier. Hochsch.	10,128	7,233	68
2	21	51	4	„	Merino	„	8,968	6,400	59
3	23	43		„	Heidschnucke	„	10,368	7,333	69
4	111	1	4	Hammel	Landschaf	Schlachth.	8,020	2,000	84
5	112	2	4	„	„	„	14,070	4,850	88
6	113	3	4	„	„	„	10,280	5,600	81
7	114	4	4	„	„	„	7,800	4,000	75
8	116	6	4	„	„	„	9,500	4,800	78
9	4	20	4	weibl.	Württ. Landsch.	Kl.-Ziethen	9,264	7,000	57
10	15	37	1	„	Württ. × Mele.	„	10,180	7,466	61
11	11	38	2	„	„	„	9,968	7,330	59
12	6	7	4	„	„	„	8,960	8,966	63
13	18	36	3	„	„	„	10,008	6,800	60
14	17	40	3	„	„	„	9,956	7,400	69
15	5	89	4	„	Württ. Landsch.	„	10,112	7,200	68
16	9	104	4	„	„	„	10,096	8,175	56
17	12	111	2	„	Württ. × Mele.	„	10,328	8,425	62
18	13	112	1	„	„	„	10,952	6,975	67
19	14	125	1	„	„	„	9,960	7,275	59
20	16	114	1	„	„	„	9,880	8,550	68
21	1	11	2	„	„	„	9,032	6,733	62
22	151	1	1	Hammel	Landschaf	Schlachth.	8,54	4,700	73
23	152	2	1	„	„	„	12,23	6,860	80
24	153	3	1	„	„	„	7,700	6,400	75
25	154	4	1	„	„	„	9,83	8,200	72
26	155	5	1	„	„	„	8,93	8,300	68
27	281	1	3	weibl.	„	„	8,54	6,900	77
28	156	6	1	Hammel	„	„	11,79	7,200	68
29	282	2	3	weibl.	„	„	8,18	5,700	78
30	283	3	2	„	„	„	9,50	11,600	71
31	284	4	3	„	„	„	9,00	5,40	60
32	286	6	3	„	„	„	9,07	6,600	64
33	285	5	2	„	„	„	8,50	3,600	65

In Tab. 2 bringe ich neben prozentualen Angaben über das Mischungsverhältnis der Leukocyten ein qualitatives neutrophiles Blutbild. Ich habe diesem das Schema von *Schillings* zugrunde gelegt, aber insofern eine Änderung an diesem Schema vorgenommen, als ich die segmentkernigen Neutrophilen noch in einzelne Klassen für 2, 3, 4, 5 und 6 Segmente geteilt habe. Damit ergibt sich eine ähnliche Einteilung, wie sie *Haffner* bei seinen Untersuchungen, ausgehend vom Arnethschen

Schema, gebraucht hat. Ich habe auch versucht, ein eosinophiles Blutbild unter Benutzung des gleichen Schemas aufzustellen und habe stets die eosinophilen Zellen nach ihrer Kernform eingeordnet. Infolge der geringen Anzahl eosinophiler Zellen bei gesunden Tieren läßt sich aber eine derartige Aufgabe kaum durchführen. Auch erschwert die starke, überdeckende Granulation die Differenzierung der Kernformen. Jedoch konnte ich bei meinen Untersuchungen beobachten, daß bei den eosinophilen Zellen die Stabkernigen bedeutend stärker vertreten sind als bei den Neutrophilen. Die gleiche Beobachtung hat bereits *Arneth* beim Menschen gemacht. Er bezeichnet das eosinophile Blutbild als

Tabelle 2.

Lfd. Nr. wie Tabelle 1	Lymphoc. %	Monocyten %	Eosinophile %	Neutrophile %	Von 100 Neutrophilen sind: Myeloc. %	Metamyel. %	Stabkern. %	2 Segm. %	3 Segm. %	4 Segm. %	5 Segm. %	6 Segm. %
1	66	2	2	30	—	—	4	33	38	16	8	1
2	59	3	4	34	—	—	6	38	33	17	6	—
3	69	2	8	21	—	1	5	33	35	18	6	2
4	63	2	1	34	—	—	6	53	36	5	—	—
5	59	3	1	37	—	—	—	9	22	34	26	9
6	54	3	2	41	—	—	1	17	40	25	12	5
7	58	2	—	40	—	1	13	57	28	1	—	—
8	51	3	7	39	—	—	3	38	38	15	3	3
9	57	3	13	27	—	2	10	42	28	12	6	—
10	66	5	1	28	—	—	2	21	46	21	7	3
11	49	5	16	30	—	3	10	43	33	9	2	—
12	59	2	8	31	—	3	13	40	26	15	2	1
13	50	5	11	34	—	1	11	40	30	10	7	1
14	63	8	—	29	—	—	2	40	35	15	6	1
15	61	3	11	25	—	—	11	37	36	12	3	1
16	48	3	12	37	—	—	17	49	26	7	1	—
17	80	2	3	15	—	—	8	44	35	11	2	—
18	68	3	2	27	—	—	13	41	32	12	2	—
19	71	2	3	24	—	1	7	41	34	13	4	—
20	67	3	6	24	—	—	4	36	42	12	5	1
21	69	1	5	25	—	—	7	40	42	9	2	—
22	74	2	—	24	—	—	1	4	31	26	20	18
23	75	2	1	22	—	—	—	11	38	31	13	7
24	63	5	1	31	—	—	5	30	41	15	5	4
25	68	3	—	29	—	—	3	20	36	29	12	—
26	73	2	—	25	—	—	1	15	27	27	20	10
27	39	2	8	51	—	—	—	26	44	18	12	—
28	76	2	—	21	—	1	1	26	41	19	10	2
29	34	1	—	65	—	—	5	41	37	13	4	—
30	42	1	1	56	—	—	—	37	40	17	3	3
31	62	3	1	34	—	—	3	34	33	23	7	—
32	45	4	2	49	—	—	2	7	34	32	14	11
33	63	4	2	31	—	—	1	31	45	21	1	1

„nach links verschoben". Von der Aufstellung eines Lymphocytenblutbildes habe ich in Anbetracht der beim Schafe besonders hohen Werte für die großen Lymphocyten — nach *Ellenberger-Scheunert* machen sie bis zu 63% aus — abgesehen. Basophile Leukocyten wurden nur vereinzelt festgestellt und sind daher in den Tabellen nicht mit aufgeführt.

Aus der Zusammenstellung des *qualitativen* neutrophilen Blutbildes ist zu ersehen, daß am meisten Zellen in den Rubriken für 2 und 3 Segmente vertreten sind. Der Hauptanteil dürfte auf die 3 Segmentkernigen entfallen, nur dann, wenn in einem Präparat viel jugendliche Neutrophile gezählt werden, scheint sich auch der Schwerpunkt von der Rubrik für die 3 Segmentkernigen auf die für 2 Segmente zu verschieben.

Weiterhin möchte ich auf die verschiedenen Befunde bezüglich der eosinophilen Zellen hinweisen. Während bei den Schafen des Rassestalles und des Forschungsgutes Klein-Ziethen bis zu 16% — im Durchschnitt ca. 7% — eosinophile Zellen gezählt wurden, wurden bei den Schafen vom Schlachthof auffallenderweise nur bis zu 8% — im Durchschnitt ca. 1,5% — vermerkt. Wie bereits erwähnt, wurde den Tieren der Hochschule und des Forschungsgutes Klein-Ziethen stets 2 Stunden nach der Mittagsfütterung Blut entnommen, während auf dem Schlachthof von den Schafen beim Abstechen Blut aufgefangen wurde, nachdem die Tiere nach langem Transport bereits viele Stunden ohne Nahrung gehalten worden waren. Es liegt daher die Vermutung nahe, das Sinken der Menge der eosinophilen Zellen zunächst auf den Nahrungsmangel der Versuchstiere zurückzuführen. In der Literatur habe ich über diese Frage wenig Angaben gefunden. Bei Hungerkünstlern und Irren hat man nach mehrtägigem Fasten (8—30 Tage) zunächst eine Abnahme und anschließend wieder eine Zunahme der Leukocyten gefunden. *Keuthe* hat durch Versuche an Menschen und Hunden während einer Hungerperiode eine Abnahme der polynucleären Zellen und Steigerung der Lymphocyten festgestellt. Bezüglich der eosinophilen Zellen konnte er wohl erhebliche Schwankungen, aber keinerlei Gesetzmäßigkeit beobachten. *Okintschitz* hat Kaninchen die Nahrung entzogen und das Blut dieser Tiere untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß bei vollständiger Inanition die relative Menge der Lymphocyten sinkt, während die Zahl der eosinophilen Zellen steigt. *Schantz* hat das Blutbild gesunder Schafe untersucht und bei 2 Tieren, einem gutgenährten und einem abgemagerten Hammel, 0,8 bzw. 0% eosinophile Zellen gezählt. Diese Literaturangaben lassen keinen Schluß über das Verhalten der eosinophilen Zellen bei Nahrungsmangel zu. Beim Wiederkäuer scheinen derartige Untersuchungen überhaupt noch nicht durchgeführt zu sein.

Auf Grund meiner an 33 gesunden Tieren durchgeführten Analysen der cellulären Elemente des Blutes gebe ich als Durchschnittswerte für ein normales qualitatives neutrophiles Blutbild folgende Werte an:

Myelocyt.	Metamyelocyt.	Stabk.	2 S.	3 S.	4 S.	5 S.	6 S.
0	0,4	5,2	32,5	35,2	17,2	7,0	2,5

Schrifttum.

Arneth, Qualitative Blutlehre. 1920. — *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1925. — *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, Heft 5. — *Keuthe*, Über die funktionelle Bedeutung der Leukocyten im zirkulierenden Blut bei verschiedener Ernährung. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 588. — *Hirschfeld*, Lehrbuch der Blutkrankheiten. Berlin 1918. — *Okintschitz*, Über die Zahlenverhältnisse verschiedener Arten weißer Blutkörperchen bei vollständiger Inanition und bei nachträglicher Auffütterung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **31**, 383. — *Röhr*, Untersuchungen über die Leukocyten des Schafes und der Ziege. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — *Schantz*, Das Blutbild des gesunden Schafes. Inaug.-Diss. Berlin 1920.

Bücherbesprechungen.

P. Rona: Praktikum der physiologischen Chemie. I. Teil: Fermentmethoden. 1926. Verl. J. Springer, Berlin. 331 S. Preis M. 15.—.

Bei der großen Bedeutung, die die Erforschung der fermentativen Vorgänge bei den Lebensvorgängen immer mehr gewinnt, ist es sehr zu begrüßen, daß dem Praktiker ein Buch an die Hand gegeben wird, nach dem er sich bequem über die Methodik unterrichten kann, die er beim Arbeiten mit Fermenten anwenden muß.

Es ist *Rona* ausgezeichnet gelungen, ein solches Hilfsbuch zu schaffen. Die für das Laboratorium und die Klinik wichtigsten neuesten Methoden sind in einer Form geschildert, die auch den Nichtspezialisten in den Stand setzt, Fermentprozesse in ihrem Ablauf und in ihrer Wirkung zu studieren und experimentell zu verfolgen.

Die spezielle Einteilung des großen Stoffes folgt der Einteilung der Fermente. Wir finden demnach die Hauptgruppen der Lipasen bzw. Esterasen, der Carbohydrasen, der Cymasen und der eiweißspaltenden Fermente mit ihren Untergruppen, daneben aber auch Atmungsfermente (Katalasen), Aktivierungsfermente (Kinasen) und Gerinnungsfermente im reichen Inhalt des Buches. Für jede Fermentklasse bzw. für die einzelnen Fermente selbst sind sowohl Darstellungsmethoden wie Methoden zur Prüfung der Wirksamkeit gegeben.

Als weiteren besonderen Vorzug des Buches möchte ich hervorheben, daß im allgemeinen Teil auch diejenigen Methoden chemischer, physikalischer oder physikalisch-chemischer Art geschildert werden, die heute zum unentbehrlichen Rüstzeug der modernen biologischen Forschung gehören, ich meine z. B. die Methoden der Dialyse, der Polarisation, der Refrakrometrie, Colorimetrie, der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration u. a. m.

Es ist nur zu wünschen, daß das vorliegende Buch nicht nur in den Kreisen der Mediziner seine Freunde findet. Auch für die Schwesterwissenschaft, die Veterinärmedizin kann aus der Anwendung der Fermentforschung die besten Erfolge für Theorie und Praxis gewinnen und in diesem Sinne verdient *Ronas* Buch auch in den Kreisen der Tierärzte weiteste Verbreitung. *R. Seuffert.*

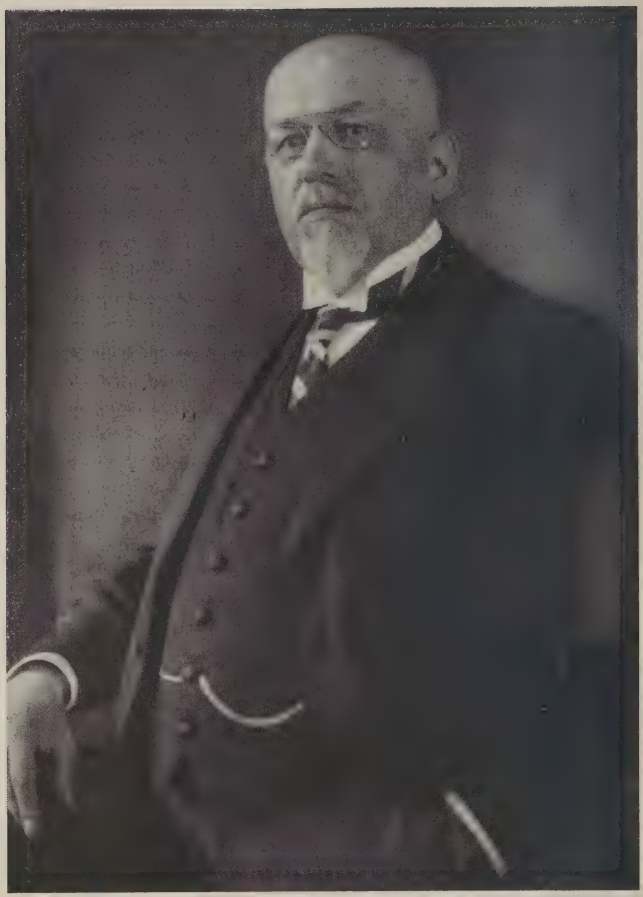
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 68, Originalarbeiten:

Heft 1: *Pfenninger* und *Metzger*, Studien über Hühnerpest 2. — *Gansser*, Zur Bekämpfung der Dasselfliegenplage 21. — *Huguenin*, Über versprengte Schilddrüsenkeime und ihre Bedeutung für Biologie und Pathologie 26. — *Ackerknecht*, Methodisches über den anatomischen Unterricht im Studium der Tierheilkunde 30.

Heft 2: *Duerst*, Entwicklungsmechanische und physiologische Betrachtungen über die Ursachen der Streifen- und Fleckzeichnungen bei Pferd und Rind 63. — *Schöchli*, Beitrag zur Therapie des Gelben Galtes 79.

Heft 3: *Frei*, Vitamine, Avitaminosen und Infektionskrankheiten bei Tieren 125. — *Bürgi*, Gliedmaßenlähmungen der Haustiere 141. — *Ritzenthaler*, Ist die Blutfleckenkrankheit des Pferdes ein anaphylaktischer Vorgang? 154.

Heft 4: *Wyssmann*, Über erschwerte Zwillingsgeburten beim Rind 185. — *Pfenninger*, Experimentelle Beiträge zur Genesis der Flecknière 214. — Neue Methoden zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. (Mitgeteilt vom Eidg. Veterinäramt) 232. *N.-Kl.*



M. Casper.

PROF. DR. M. CASPER

ZU SEINEM

SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztl. Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes.

Von
Dr. Curt Reinhardt,
Oberassistent der Klinik.

(Eingegangen am 24. Juli 1926.)

Die Auffassung über die Pathogenese der chronisch deformierenden Arthritis beim Menschen hat durch die experimentellen Untersuchungen *Axhausens*[1]) eine gewisse Stabilisierung erfahren. In Übereinstimmung mit *Pommer* erblickt *Axhausen* in einer primären Schädigung des deckenden Knorpels die Grundlage der Arthritis deformans. Dagegen sieht *Axhausen* die funktionelle Theorie *Pommers* nicht als Lösung des Problems an, vielmehr sind nach seiner Ansicht neben der Funktion reaktive Vorgänge, durch nutritive Schädigungen des Knorpels ausgelöst, zu beachten.

Nach *Fröhner*[2]) steht der Spat der Pferde in Beziehung zur chronisch deformierenden Gelenkentzündung des Menschen. Die herkömmliche Bezeichnung des Spats als Arthritis chronica deformans tarsi in den Lehrbüchern der Veterinärchirurgie soll jedoch nicht ganz treffend sein, da *Bayer, Eberlein* und *Fröhner* auf Grund eigener Nachprüfungen mit den Ergebnissen der Untersuchungen von *Gotti* (1880) übereinstimmen, wonach in den meisten Fällen von Spat nicht die Erkrankung des Knorpels, sondern solche des Knochens Ausgangspunkt der späteren Veränderungen sind. „Der Spat ist primär meist als eine Ostitis des großen und kleinen schiffförmigen Beines (Os tarsi centrale und Os tarsale tertium) sowie des Metatarsus aufzufassen, aus der sich sekundär eine deformierende Entzündung des Sprunggelenks entwickelt". (*Fröhner-Schmidt*).

In der englischen Literatur vertritt neuerdings *Goldberg*[3]) (1919) auf Grund seiner Untersuchung an 65 Sprunggelenken spatkranker Pferde die gegensätzliche Ansicht, daß sich die primären Erscheinungen stets in den Gelenken und nicht in den Knochen, besonders im Intertarsalgelenk, aber auch im Tarsometatarsalgelenk finden. Die periartikuläre Ankylose ist nach ihm die Folge einer ossifizierenden Entzündung der Gelenkkapsel.

Die Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen des Menschen hat mit Einführung der unspezifischen Reiztherapie (Proteinkörper-, Kolloid-, Cellulartherapie) eine Umwandlung erfahren. Gerade auf diesem bis dahin therapeutisch undankbarem Gebiete sind die meisten Erfolge mit unspezifischen Reizen mannigfachster Art erzielt worden, insbesondere mit Vaccinen (Typhusvaccine), Milch-

präparaten (Aolan, Yatren-Casein) und kolloidalen Elementen (Schwefel, Silicium). In die Reihe dieser Mittel hat man heute auch das Sanarthrit eingefügt, obgleich es in seiner Eigenschaft als Gelenkknorpelextrakt einer ursprünglich ganz anderen therapeutischen Gedankenverbindung seine Entstehung verdankt.

Angeregt durch die Hypothese *Umbers*[4]) von der Affinität der Gewebe Gichtkranker zur Harnsäure machte *Heilner*[5]) (1914) experimentelle Studien über die Heilung der Arthritis urica. Er verfiel auf den Gedanken, ein Knorpelextrakt herzustellen, in dem alle Stoffe des Knorpelgewebes enthalten waren, die sich in Lösung bringen ließen. *Heilner* glaubte, durch intravenöse Verabreichung dieses Extraktes (Sanarthrit) eine Bindung der im Blute kreisenden Harnsäure herbeiführen zu können. Die Herstellung geschah in der Weise, daß Knorpel von Kälbern fein zerwiegt, mit Quarzsand verrieben, in Wasser aufgenommen und diese Lösung schließlich konzentriert wurde. Die gehegten Erwartungen erfüllten sich bei der Gicht insofern nicht, als eine vermehrte Harnsäureausscheidung nach Verabreichung des Knorpelextraktes nicht feststellbar war. Wohl aber waren Heilerfolge zu verzeichnen. Diese und auch die Erfolge bei ätiologisch differenten Gelenkerkrankungen führten *Heilner* zur Aufstellung seiner Lehre vom lokalen Gewebsschutz. Sie besagt kurz umrissen etwa folgendes: Im normalen Säftestrom kreisen gewisse physiologische Abbaustoffe, die durch eine Affinität zu gewissen Geweben gekennzeichnet sind, z. B. die Harnsäure zum Knorpelgewebe bei der Arthritis urica. Im gesunden Organismus kann sich diese Affinität jedoch nicht auswirken, da den gesunden Geweben ein Schutz gegen jene Stoffe innewohnt, der „lokale Gewebsschutz", wie *Heilner* ihn bezeichnet. Versagt dieser Gewebsschutz, so kommt die schädliche Wirkung der im Blute kreisenden Stoffe auf die betreffenden Gewebe zur Entfaltung. Durch Verabreichung des Knorpelextraktes soll das erkrankte Knorpelgewebe wieder in den Besitz seines Abwehrmechanismus gegen jene Schädlichkeiten gelangen.

„Es ist jetzt die ausgesprochene Meinung einer Anzahl Beobachter, daß die Reaktion nur eine unspezifische ist, nach ihrem Wesen und in ihren therapeutischen Möglichkeiten und Grenzen den anderen Mitteln dieser Gruppe (unspezifische Mittel) ähnlich." (*Petersen-Weichardt*).

Gegen diese Auffassung und für eine spezifische auf das Gelenk gerichtete Heilwirkung des Sanarthrits sprechen jedoch gewisse Umstände. So fanden *Meyer-Bisch*[6]), die Behandlungsversuche bei chronisch deformierenden Gelenkerkrankungen mit Schwefel in öliger Suspension angestellt haben, daß sich Milch, Aolan und überraschenderweise auch das eiweißfreie Sanarthrit analog wie kleine Schwefelmengen hinsichtlich der Stickstoff-, Schwefel-, Chlor-, Glykuronsäure- und Urobilinausscheidung verhielten. Sie führen das auf den Schwefelgehalt dieser Mittel zurück und sprechen sich für eine gelenkspezifische Wirkung der Schwefelkomponente bzw. des Schwefels aus.

Heisser[7]) kombinierte mit Erfolg bei chronischen Gelenkerkrankungen Milch und Sanarthrit: 10 ccm Milch und auf der Höhe der Fieberreaktion 1 ccm Sanarthrit in 3 Injektionen mit 3—4tägigen Pausen. Er erklärt die Wirkung dieser kombinierten Injektionen in der Weise, daß durch die Milchinjektion eine allgemeine Leistungssteigerung des Organismus erreicht wird, während man dem Sanarthrit eine spezifische Wirkung auf das Gelenk zuschreiben muß.

Aus vorstehendem geht hervor, daß man mit *Heilner*[5]) berechtigt ist, eine selektive-gelenkspezifische Wirkung des Sanarthrits anzunehmen. Auch *Petersen-Weichardt* sprechen sich in diesem Sinne aus, wenn sie anführen, daß „die Möglichkeit eines gewissen Grades selektiver Wirksamkeit bei einigen Mitteln nicht übersehen werden darf".

Über die *Anwendung* von Sanarthrit beim chronischen Gelenkleiden des Menschen ist von *Umber, Reinhart, Sonntag, Lämpe, Roos, Stern* und *Denecke* berichtet worden. Das Mittel hat eine zumeist günstige, teilweise auch ablehnende Beurteilung erfahren.

An Tieren ist Sanarthrit erstmalig von *Mayr*-München[8]) erprobt worden. Er erzielte bei 3 Pferden und 2 Hunden mit chronischen Gelenkerkrankungen 2 bzw. 1 Heilung. Er hat auch weiterhin bei Anwendung von Sanarthrit günstige Erfolge gesehen (mündliche Mitteilung).

Becker[9]) (1920) berichtet über 3 Heilungen und 3 Besserungen von Arthritiden bei Pferden, sowie über einen auffallend günstig beeinflußten Fall von Polyarthritis bei einem Serumpferd.

Beim Rinde hat *Englert*[10]) 5 Fälle akuter traumatischer und 4 Fälle rheumatischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit geheilt; bei den chronischen Arthritiden und bei einer eitrigen Gelenkentzündung blieb der Erfolg aus.

Hagemeister (1920) spricht von einer günstigen Wirkung des Sanarthrits und hebt 2 Fälle von Gonitis beim Pferde hervor.

Sellnick sah bei Peritarsitis an einem Pferd nach 3 maliger Gabe von je 11 ccm Sanarthrit keinen Erfolg.

Wolf[11]) (1921) behandelte in der Berliner Poliklinik 19 Pferde mit Sanarthrit; von 15 Pferden mit Spat wurden 2 geheilt, 7 gebessert, 2 ohne Erfolg behandelt und 4 Fälle nicht abgeschlossen, weil die betreffenden Pferde inzwischen verkauft wurden. 3 Fälle von Gonitis ließen keinen Erfolg erkennen. 1 Pat. mit Schale wurde geheilt. Es genügten zu einer Kur 5 Einzelgaben von 2—4 ccm Sanarthrit. Die Patienten erhielten bis zum Abschluß der Behandlung Stallruhe.

Im gleichen Jahre berichtet *Nüske*[12]) über 12 Pferde, die er mit Sanarthrit behandelte. Von 6 Spatfällen wurde nicht ein einziger geheilt; das gleiche gilt von je 2 Fällen von Gonitis und Schale. Ebenso verhielt sich 1 Fall von Pericarpitis refraktär. *Nüske* verzeichnet den einzigen Heilerfolg bei einem Pat. mit periartikulärer Schale; diese bestand seit 3 Monaten und war durch perforierendes Brennen nicht zu beeinflussen. Nach 4 Sanarthrit-Injektionen trat eine Besserung ein, die 3 Wochen nach beendeter Kur in Heilung ausging. *Nüske* glaubt jedoch betonen zu müssen, daß der Patient 40 Tage vor Beginn der Sanarthrit-Kur perforierend gebrannt war, daß eine durch verstärkte Pulsation nachgewiesene Hyperämie im Bereich des erkrankten Gelenkes vorgelegen habe, die zweifelsohne durch den infolge der Sanarthrit-Injektion entstandenen Entzündungsnachschub günstig beeinflußt worden sei. Er schließt seine Arbeit mit der Ansicht, daß das Sanarthrit beim Spat sowie bei der chronischen Gonitis der Pferde keine Heilung herbeiführen kann.

Krieger, L.[13]) (1921) teilt einen Fall von Spat mit erheblicher Besserung nach *San*arthrit-Behandlung mit.

Reinhardt, C.[14]) (1922) berichtet in der Berliner Tierärztlichen Gesellschaft über in der Berliner Poliklinik erworbene Erfahrungen mit Sanarthrit. Die damals bekanntgegebenen Untersuchungsergebnisse bilden die Anfänge der vorliegenden Arbeit. Die beobachteten Erfolge sprachen für eine weitere Anwendung des Sanarthrits. *Reinhardt* vertritt die Ansicht, daß *Nüskes* Mißerfolge auf zu hohe Dosierung zurückzuführen sind.

Strauß, A.[15]) (1923) hat verschiedene chronische Gelenkleiden des Pferdes ausschließlich mit Sanarthrit behandelt. Von 11 Fällen mit Gonitis wurden 9 geheilt, dabei ereigneten sich jedoch später 3 Rückfälle. 2 Fälle von Schale verhielten sich refraktär, 2 Fälle von rachitischer Krongelenkerkrankung wurden günstig beeinflußt. Bei 3 Spatfällen sah *Strauß* Verschwinden der Lahmheit bereits nach 2 Injektionen und hebt hervor, daß diese Patienten während der

Behandlung zur Arbeit gebraucht wurden. *Strauß* errechnet auf Grund seiner Erfahrungen eine Heilungsziffer von 72%. Er gab durchschnittlich 5 Injektionen zu je 5,5 ccm Sanarthrit und sah Besserung bereits nach der 1. bis 3. Injektion. *Nüskes* Mißerfolge führt auch er auf zu hohe Dosierung zurück. Die Frage, ob Sanarthrit gelenkspezifisch oder unspezifisch wirkt, überläßt *Strauß* weiteren Untersuchungen.

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß nach Sanarthrit-Gaben ein Anstieg der Körpertemperatur in mehr oder minder hohem Grade zu verzeichnen ist. Bei den behandelten Pferden sind lokale Erscheinungen zu beobachten, die sich in ruckweisem Heben und Senken der betroffenen Gliedmaßen sowie in zeitweiliger Entlastung derselben äußern. Gleichzeitig werden zuweilen Störungen im Verdauungstraktus wahrgenommen, die in kolikähnlichen Unruheerscheinungen bestehen. Diese klinischen Symptome sind graduell verschieden und werden nach dem Vorgange *Heilners* in leichte, mittelstarke und starke Reaktionen eingeteilt. Sie klingen schnell ab; Schädigungen des Harnapparates und abnorme Harnbefunde infolge der Sanarthrit-Injektionen wurden in keinem Fall gefunden.

Eigene Untersuchungen.

Mit den nachstehend beschriebenen Untersuchungen wurde im April 1922 begonnen. Zur Behandlung wurden nur solche Fälle von Spat bei Pferden ausgewählt, die nicht vorbehandelt waren, nur geringe oder mittelgroße Spatexostosen aufwiesen, tunlichst nicht über 14—16 Jahre alt waren und vor der Behandlung zur Sicherung der Diagnose eingehend untersucht waren. Diese Untersuchung erstreckte sich auf Zehenabnützung am Eisen, auf die Beugeprobe vor und nach diagnostischer Novocaininfiltration der n. n. plant. und der n. tibial. und n. peron. Sämtliche Pferde haben während der Behandlung ihre Arbeit in gewohntem Umfange verrichtet; Stallruhe wurde nur am Injektionstage verordnet, bei starker Reaktion auch am darauffolgenden Tage. Drei Gesichtspunkte führten zu dieser von den bisherigen Untersuchern nicht getroffenen Maßnahme. Zunächst sollte dem Einwand einer Spontanheilung des Spats, wie sie mitunter nach längerer Ruhe beobachtet worden ist, begegnet werden. Ferner erschien es zweckmäßig, analog den Plateschen Beobachtungen beim Menschen, aseptisch erkrankte Gelenke frühzeitig durch aktive Bewegung gebrauchsfähig zu machen. Endlich waren wirtschaftliche Momente und der Gedanke maßgebend, daß die Sanarthrit-Behandlung den bisherigen Behandlungsmethoden nur dann überlegen sein würde, wenn sie ermöglichte, die Pferde alsbald oder frühzeitig dem Gebrauch wieder zuzuführen.

Die nachstehend tabellarisch zusammengefaßten Beobachtungen wurden an 36 aus dem Patientenmaterial der Poliklinik für große

Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul*) ausgewählten spatlahmen Pferden in der Zeit vom April 1922 bis April 1925 angestellt.*)

Zur Verwendung kam anfänglich Sanarthrit Stärke 2 in Ampullen zu 1,1 ccm, später Sanarthrit p. us. vet. in Ampullen zu 2,5 ccm. Letzteres stellt eine größere Ampullenabfüllung eines höher konzentrierten Sanarthrits dar, wie sie bei der Behandlung von Gelenkleiden bei Tieren zweckmäßig ist. (Hersteller: Luitpold-Werke, München 41). Von den einzelnen Krankengeschichten seien nur 5 besonders eindrucksvolle im Anschluß an Tab. 3 (gebesserte Fälle) und Tab. 4 (geheilte Fälle) angeführt. Sämtliche Fälle sind durch Infiltration der n. n. plant. und tib. peron. vor der Behandlung diagnostisch sichergestellt worden. Eine Reihe weiterer mit Sanarthrit behandelter Fälle von Spatlahmheit, bei denen aus äußeren Gründen keine diagnostischen Nerveninfiltrationen vorgenommen werden konnten, sind von der Veröffentlichung ausgeschlossen worden. Soweit nichts Abweichendes bemerkt ist, bestand in allen Fällen eine Spatlahmheit sowohl im Schritt als im Trabe, die auch nach längerer Bewegung nicht verschwand. Auf Vorhandensein von Spatexostosen oder Atrophie der Glutäenmuskulatur ist im einzelnen Falle besonders hingewiesen.

Krankengeschichten:

Tabelle 3, Fall 1.

Rieck, Schimmelstute, 14 Jahre alt, im Stadium der Lactation, unbeschlagen. Starke Spatexostose l., hochgradige Spatlahmheit l. B. P. (+) plant. l. (—) B. P. post inject. (+) tib./peron. (+) B. P. post inj. (—).

13. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II intravenös. Temperatur: 9 Uhr vorm. 38,4; 10 Uhr 30 Min. 38,7; 11 Uhr 20 Min. 39,2; 12 Uhr 10 Min. 38,8; 1 Uhr 15 Min. 38. Zittern, Entlasten der l. Hintergliedmaße, Temperaturanstieg + 0,8° nach $2^1/_2$ Stunden = mittelstarke Reaktion.

19. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 40 Min. 37,8; 10 Uhr 30 Min. 38,0; 11 Uhr 20 Min. 38,2; 12 Uhr 10 Min. 38,0. Zittern, Entlasten der l. Hintergliedmaße. Temperaturanstieg + 0,4° nach 3 Stunden = schwache Reaktion.

25. VII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 38,2; 10 Uhr 20 Min. 38,4; 11 Uhr 20 Min. 38,9; 12 Uhr 20 Min. 39,9; 1 Uhr 25 Min. 38,3. Temperaturanstieg + 0,8° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

22. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 38,1; 10 Uhr 30 Min. 38,3; 11 Uhr 30 Min. 38,7; 12 Uhr 30 Min. 39,0; 1 Uhr 30 Min. 38,8. Temperaturanstieg + 0,9° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

Im Verlauf der Behandlung allmählich fortschreitende Besserung, so daß nach 38 Tagen Lahmheit nur im Anfang der Bewegung vorhanden ist.

*) Die Beschränkung auf diese geringe Zahl geschah nur unter dem Zwange der instabilen Geldverhältnisse 1922—1925.

Tabelle 1. *6 Fälle von Spatlahmheit, die durch Sanarthritbehandlung unbeeinflußt geblieben sind.*

6 Pferde von 36 Patienten = 16,6%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung, Signalement, Anamnese	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkung
1	*Boelke*, Braune Stute, 12 Jahre, leichtes Wagenpferd, seit 1 Jahr im Besitz, seit 2 Monaten lahm nach längeren Fahrten; Spat r.	5	0	—	25	21	
2	*Lehmpfuhl*, Brauner Wallach, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r. Exostose, Zehenrichtung am Hintereisen	4	0	—	20	16	
3	*Hoffmann*, Rappwallach, 11 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	5	3	+ 0,7	22,5	15	später mit Erfolg gebrannt
4	*Lück*, Br. Stute, 8 J., Wagenpferd, Spat r. Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	5	4	+ 0,4	22,5	37	später a. a. O. mit Erfolg gebrannt
5	*Kneisel*, Rappstute, 16 J., mittleres Wagenpferd, Spat l. lahmt im Trabe	5	1	+ 0,8	22,5	18	
6	*Kohn*, Br. Stute, 5 J., Reitpferd, Spat r., Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	4	0	—	17,5	12	

Tabelle 3, Fall 2.

Manke, Fuchsstute, mittelschweres Wagenpferd, 10 Jahre alt, Spat links, Exostose, Zehenabnützung am Hintereisen.

5. IX. 1922. 7,5 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. intravenös. Temperatur: 11 Uhr 37,7; 11 Uhr 50 Min. 38,1; 1 Uhr 38,3; 2 Uhr 38,4. Temperaturanstieg + 0,7° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

8. IX. 1922. Bereits 1 Tag nicht gelahmt, am 8. IX. auf dem Wege zur Klinik nach heftigem Ausschlagen wieder lahm. 7,5 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 10 Uhr 40 Min. 37,5; 11 Uhr 40 Min. 38; 12 Uhr 45 38,3; 1 Uhr 35 Min. 37,9. Temperaturanstieg + 0,8° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

14. IX. 1922. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 10 Min. 37,5; 10 Uhr 10 Min. 37,8; 11 Uhr 37,8; 12 Uhr 15 Min. 37,7. Temperaturanstieg + 0,3° nach 1 Stunde = schwache Reaktion.

22. IX. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 45 Min. 37,6; 10 Uhr 45 Min. 37,9; 11 Uhr 45 Min. 38,5; 12 Uhr 45 Min. 38,2. Temperaturanstieg 0,9° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion. Lahmheit nach Angabe

Tabelle 2. *6 Fälle von Spatlahmheit, bei denen die Sanarthritbehandlung vom Besitzer vorzeitig abgebrochen wurde.*

6 Pferde von 36 Patienten = 16,6%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkungen
1	*Schmietendorf*, Dunkelfuchswallach, 16 J., Droschkenpferd, Spat l. Exostose	2	2	+ 1,5	10	5	Lahmheit nach der 2. Inj. gebessert; interkurrent an Kolik eingegangen
2	*Runge*, Brauner Wallach, 15 J., Spat l.	2	—	—	15	7	Lahmheit unverändert
3	*Wysk*, Braune Stute, 7 Jahre, Spat r.	2	—	—	10	3	Lahmheit unverändert
4	*Rettig*, Brauner Wallach, 9. J., Spat r.	3	—	—	12,5	9	Lahmheit unverändert
5	*Mägdefrau*, Brauner Wallach, 14 J., Spatlahmheit r., Spatexostose beiderseits	1	—	—	2,5	1	
6	*Scheer*, Schimmelstute, 9 Jahre, Spat l.	2	—	—	7,5	4	Lahmheit unverändert

des Besitzers erheblich gebessert; tritt nur manchmal noch zutage. Bei Vorführen keine Lahmheit. B. P. (—).

28. IX. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 37,7; 10 Uhr 30 Min. 37,7; 11 Uhr 30 Min. 38,2; 12 Uhr 30 Min. 38,2. Temperaturanstieg + 0,5° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion. Keine Lahmheit mehr.

27. X. 1922. Seit 28. IX. bis 25. X. hat Pat. nie mehr gelahmt; am 26. X. beim Herausführen aus dem Stall erneut lahm. Rezidiv. Untersuchung ergibt Spatlahmheit. B. P. (+). 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit. Behandlung abgebrochen.

Tabelle 4, Fall 1.

Schönfeld, brauner Wallach, Oldenburger Luxuswagenpferd, 9 Jahre alt, lahmt seit 6 Wochen. Spatlahmheit links plant. (—). B. P. (+). Tib. peron. +). Keine Spatexostose, Zehenrichtung am Hintereisen.

28. VI. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II intravenös. Temperatur: 3 Uhr 37,5; 4 Uhr 37,9; 5 Uhr 38,5; 6 Uhr 38,7. Temperaturanstieg + 1,2° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

1. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II, Temperatur: 10 Uhr 37,9; 11 Uhr 38,3; 12 Uhr 39,3; 12 Uhr 45 Min. 39. Temperaturanstieg + 1,4° in 2 Stunden = starke Reaktion. Gesträubtes Haarkleid, Rückwärtsstrecken, häufiges Heben und Senken der r. Hintergliedmaße.

13. VII. 1922. Seit der 2. Injektion keine Lahmheit mehr. Pferd geht täglich mit Ausnahme der Injektionstage 2 mal 8 km in je 35 Minuten. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 38; 10 Uhr 25 Min. 38,2; 11 Uhr 15 Min. 38,9; 12 Uhr 10 Min. 38,8; 1 Uhr 10 Min. 38,0. Temperaturanstieg 0,9° in $2^1/_4$ Stunden = mittelstarke Reaktion.

Tabelle 3. *9 Fälle von Spatlahmheit, bei denen die Sanarthritbehandlung lediglich eine Besserung zeitigte.*
9 Pferde von 36 Patienten = 25%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkungen
1	*Rieck*, Schimmelstute, 14 J., leichtes Wagenpferd, Spat l., starke Exostose, starke Lahmheit in Schritt u. Trab, auch nach längerer Bewegung	4	4	+ 0,9 (39,0)	14,1	40	Bes. stellt gleichzeitig einen mit Sanarthrit wegen Spat behandelten 14jährigen Hengst vor, der seit 3 Jahren ohne Lahmheit arbeitet
2	*Manke*, Fuchsstute, 10 J., mittleres Wagenpferd, Spat l. Exostose, Zehenabnützung des Hintereisens	6	4	+ 0,9 (38,5)	27,5	23	Nach 38 Tagen Lahmheit noch vorhanden, aber soweit gebessert, daß Pat. arbeitet, nach längerer Bewegung keine Lahmheit, nach der 4. Inj. (17. Tag) Lahmheit erheblich gebessert, nach der 5. Inj. (23 Tage) keine Lahmheit mehr (B. P. (—)], 4 Wochen nach Abschluß der Behandlung wieder plötzlich auftretende Lahmheit, B. P. (+) nach Inj. v. 2,5 San. Behandlung abgebrochen
3	*Twiasschor*, Rappwallach, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r. starke Lahmheit in Schritt u. Trab, keine Exostose	5	2	+ 1,2 (38,8)	25	35	Bei der 3. Inj. (11. Tag) bei Vorstellung keine Lahmheit, nach der 4. Inj. (15. Tag) beim Anführen noch Lahmheit [B. P. (+)], bei der 5. Inj. (35. Tag) nur beim Angehen noch geringe Lahmheit. Vorstellung nach 4 Monaten: Pferd arbeitet gut
4	*E. A.*, Brauner Wallach, 8 J., Reitpferd, Spat r., starke	5	—	—	22,5	18	Nach der 5. Inj. (18. Tag) Lahmheit erheblich gebessert. Patient

5	*Steinholz*, Schimmelwallach, 14 J., Spat r., keine Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	4	—	—	20	14	Nach der 3. Inj. (7. Tag) Lahmheit gebessert, Pat. lahmt noch beim Angehen. Zu 2. Sanarthritkur nicht mehr vorgestellt
6	*Jung*, Rappwallach, 4 J., Spat l., Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	4	2	+ 0,4	17,5	20	3 Wochen nach der 4. Inj. (20. Tag) mit geringer Lahmheit arbeitsfähig
7	*Küster*, Brauner Wallach, 12 J., Spat r., Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	5	3	+ 0,6	22,5	20	Nach der 5. Inj. (20. Tag) Lahmheit gebessert, 5 Wochen und 3 Monate nach Behandlung mit geringer Lahmheit vorgestellt
8	*Prause*, Brauner Wallach, leichtes Wagenpferd, 10 J., Spat r., Lahmheit in Schritt und Trab, keine Exostose	4	—	—	17,5	8	Nach der 4. Inj. (8 Tage) erhebliche Besserung, später nicht mehr vorgestellt
9	*Ludwig*, Fuchswallach, 4 Jahre, leichtes Wagenpferd, Spat r., keine Exostose, Lahmheit in Schritt u. Trab	4	nicht beobachtet	—	17,5	12	1 Tag nach der 3. Inj. (6. Tag) nach anfänglicher Besserung starke Lahmheit. Nach der 4. Inj. (12. Tag) Lahmheit gebessert, nur noch beim Angehen lahm, weitere Behandlg. abgebrochen

19. VII. 1922. 2,2 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit II. Keine Lahmheit B. P. (—) Keine Reaktion. Behandlung wird ausgesetzt.

16. VIII. 1922. Nochmals ohne Lahmheit vorgestellt.

9. XI. 1922. Patient lahmt wieder. h. r. Spatlahmheit. B. P. (+). Rezidiv. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit p. us. vet. Keine Reaktion.

18. XI. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur 12 Uhr 38,4; 1 Uhr 38,5; 2 Uhr 39,4, 3 Uhr 39,0. Temperaturanstieg + 1° in 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

27. XI. 1922. Keine Lahmheit vorhanden. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. p. us. vet. Temperatur: 12 Uhr 38; 12 Uhr 30 Min. 38,5; 1 Uhr 38,7; 1 Uhr 30 Min. 39,2; 2 Uhr 39,0; 2 Uhr 30 Min. 39,0; 3 Uhr 38,5. Temperaturanstieg + 1,2° in $1^1/_2$ Stunden = starke Reaktion. Keine Lahmheit mehr bis zum Frühjahr 1923, zu welchem Zeitpunkt das Pferd wegen Anschaffung eines Kraftwagens verkauft wurde.

Tabelle 4, Fall 2.

F. dt., Fuchshengst, Hannoveraner, $3^1/_2$ Jahre alt, Reitpferd, lahmt seit 6 Wochen h. r. Spatlahmheit, keine Exostose. B. P. (+), plant. (—), Tib. peron. (+), B. P. post. inj. (—).

3. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 45 Min. 37,9; 9 Uhr 45 Min. 38; 10 Uhr 45 Min. 38,4; 11 Uhr 45 Min. 38,7; 12 Uhr 30 Min. 38,5. Temperaturanstieg + 0,8° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

Tabelle 4. *15 Fälle von Spatlahmheit, die durch Sanarthritbehandlung geheilt wurden.*
15 Pferde von 36 Patienten = 41%

Lfde. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Dauer der Behandlung in Tagen	Dauer der Beobachtung nach der Heilung	Nach wievielter Injektion war die Lahmheit: gebessert?	Nach wievielter Injektion war die Lahmheit: behoben?	Bemerkungen
1	*Schönfeld*, Brauner Wallach, Oldenburger, 9 J., Spat r., keine Exostose Zehenrichtung des Hintereisens, lahmt seit 6 Wochen im Trabe	4	3	+ 1,4 (39,3)	13,2	21	$^3/_4$ Jahr	—	2. Inj.	Rezidiv nach 3 Monaten, vergl. Krankengeschichte
2	*Fdt*, Fuchswallach, Hannoveraner, $3^1/_2$ J., Spat r., keine Exostose, lahmt seit 6 Wochen	7	5	+ 1,0 (39,0)	27,9	53	3 Jahre	4. Inj.	5. Inj.	vgl. Krankengeschichte
3	*Bunde*, Fliegenschimmelwallach, 11 J., Droschkenpferd, Spat l., kl. Exostose, Zehenabnutzung, lahmt seit 8 Wochen	4	3	+ 1,3 (39,0)	18,2	26	$^3/_4$ Jahr	3. Inj.	4. Inj.	vgl. Krankengeschichte
4	*Mahlow*, Fuchswallach, leichtes Wagenpferd, 9 J., Spat l., Exostose, Zehenabnützung	2	1	Durchfall Schüttelfrost + 2,6 (40,7)	10,5	14	$^3/_4$ Jahr	2. Inj.	—	Nach der 2. Inj. zunächst Besserung, nur am Tage nach längeren Fahrten anfänglich lahm. 4 Wochen nach Beginn der Behandlung keine Lahmheit B. P. (—)
5	*Schlesinger*, Braune Stute, leichtes Wagenpferd, 14 J., Spat r., Exostose, Zehenabnützung	4	1	+ 0,7 (38,6)	16,9	16	$1^1/_2$ Mon.	3. Inj.	4. Inj.	19 Tage nach Beginn der Behandlung keine Lahmheit mehr B. P. (—), 3 Wochen später nochmals ohne Lahmheit vorgestellt
6	*Grimpe*, Rotschimmelwallach, Ardenner, schweres Lastpferd, 8 J., Spat r., Exostose, Zehenabnutzung	3	1	+ 0,5 (39,0)	15,0	10	1 Mon.	—	3. Inj.	3 Wochen nach der 3. Inj. nochmals vorgestellt: keine Lahmheit. Pat. arbeitet in schwer. Lastfuhrwerk

7	*Kain*, Brauner Wallach, 8 J., mittleres Wagenpferd, Spat l., Exostose	4	1	+ 1,1 (38,9)	17,5	15	3 Mon.	3. Inj.	4. Inj.	16 Tage nach der 4. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), später verkauft. Anfrage bei neuem Besitzer: Pferd geht nicht lahm, zieht bis zu 60 Ztr. Last
8	*Jurecke*, Rappwallach, 7 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Lahmheit nur im Trab, keine Exostose	3	2	+ 1,0 (39,3)	12,5	8	—	2. Inj.	3. Inj.	Nach der 3. Inj., da Lahmheit behoben, verkauft nach außerhalb
9	*Wagenknecht*, Fuchsstute, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Exostose	5	3	+ 0,3	22,5	22	1 Mon.	5. Inj.	—	4 Wochen nach der 5. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), Pferd später verkauft
10	*Schultze*, Fuchswallach, leichtes Wagenpferd, 8 J., Spat l., Exostose	5	3	+ 0,7	22,5	24	1 Mon.	5. Inj.	—	desgleichen
11	*Lucke*, Br. Stute, leicht. Wagenpferd, 3 J., Spat l., Exostose	6	2	+ 1,0	30	17	—	4. Inj.	5. Inj.	alsbald nach Aussetzen der Lahmheit verkauft
12	*Voss*, Spat r., deutlich ausgeprägte Atrophie, Exostose walnußgroß	5	1	+ 0,6	25	16	6 Mon.	3. Inj.	5. Inj.	6 Monate nach Behandlung ohne Lahmheit [B. P. (—)] vorgestellt
13	*Kaldenbach*, Blauschimmelhengst, 10 J., leichtes Wagenpferd, Spat r., Exostose	4	2	0,4 (38,9)	17,5	11	—	—	3. Inj.	Nach der 3. Inj. keine Lahmheit mehr; im Stall Entlastung der r. Hintergliedmaße. Nach der 4. Inj. keine Lahmheit, B. P. (—), verkauft
14	*Lüttcher*, Fuchswallach, 13 J., Spat r., Atrophie, Exostose	3	nicht beobachtet	—	12,5	10	3 Mon.	3. Inj.	—	Nach 3 Monaten ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), Lahmheit soll bald nach der 3. Inj. behoben gewesen sein
15	*Volkelt*, Fuchsstute, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r., Exostose, Atrophie	4	nicht beobachtet	—	17.5	16	1 Mon.	3. Inj.	4. Inj.	4 Wochen nach der 4. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—)

6. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 35 Min. 37,5; 9 Uhr 35 Min. 37,6; 10 Uhr 30 Min. 38,2; 11 Uhr 30 Min. 38,1. Temperaturanstieg + 0,7° in 3 Stunden = schwache Reaktion.

13. VII. 1922. 5,5 ccm = 5 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 37,6; 10 Uhr 30 Min. 37,6; 11 Uhr 20 Min. 38,1; 12 Uhr 10 Min. 38,6; 1 Uhr 15 Min. 38,5. Temperaturanstieg + 1° in 3 Stunden — mittelstarke Reaktion.

19. VII. 1922. 2,2 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit II. Keine Reaktion. Behandlung wird 3 Wochen ausgesetzt. Lahmheit gebessert. Pat. bis 8. VIII. nicht bewegt worden. Von diesem Zeitpunkt ab im Training zum Turnier.

8. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 37,8; 11 Uhr 30 Min. 38,4; 1 Uhr 38,6; 2 Uhr 38,4. Temperaturanstieg + 0,8° in $3^1/_2$ Stunden = schwache Reaktion.

16. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 8 Uhr 30 Min. 38,4; 10 Uhr 38,5; 11 Uhr 15 Min. 39; 12 Uhr 15 Min. 38,7; 1 Uhr 10 Min. 37,9. Temperaturanstieg + 0,6° in $2^3/_4$ Stunden = mittelstarke Reaktion. Keine Lahmheit.

23. VIII. 1922. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit p. us. vet. Keine Reaktion, keine Lahmheit vorhanden. B. P. (—). Pat. 1 Woche später Preisträger im Reitturnier; innerhalb von 3 Jahren kein Rezidiv.

Tabelle 4, Fall 3.

Bunde, Fliegenschimmelwallach, Droschkenpferd, 11 Jahre alt, Spat links, kleine Exostose, Spatlahmheit seit 8 Wochen, starke Zehenabnützung des Hintereisens. B. P. (+). plant. l. (—). tib./peron. l. (+). B. P. post. inj. (—).

19. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 37,8; 10 Uhr 30 Min. 37,9; 11 Uhr 20 Min. 38,9; 12 Uhr 10 Min. 38,6. Temperaturanstieg + 1,1° in 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

25. VII. 1922. 5,5 ccm = 5 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 38,2; 10 Uhr 20 Min. 38,4; 11 Uhr 20 Min. 39,1; 12 Uhr 10 Min. 39,2; 1 Uhr 20 Min. 38,7; 2 Uhr 35 Min. 38,2. Temperaturanstieg + 1° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

28. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II. Reine Reaktion.

8. VIII. 1922. Lahmheit gebessert. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 10 Uhr 38; 11 Uhr 30 Min. 39; 1 Uhr 39,3; 2 Uhr 38,5. Temperaturanstieg + 1,3° in 3 Stunden = starke Reaktion.

16. VIII. 1922. Seit 9. VIII. 1922 keine Lahmheit mehr bemerkt. Beim Vorführen keine Lahmheit. B. P. (—). Pat. wurde noch $^3/_4$ Jahr beobachtet, bis dahin kein Rezidiv.

Aus vorstehenden Übersichten geht hervor, daß *keine Beeinflussung* der Erkrankung bzw. Lahmheit bei 6 *Pferden* = 17% (Tab. 1) festzustellen war. 3 von diesen Patienten zeigten während der Behandlung Reaktionen, wobei jedoch niemals ein Temperaturanstieg über 0,8° zu verzeichnen war.

Von *9 gebesserten Fällen* = 25% (Tab. 3) weisen 5 während der Behandlung Reaktionen auf, wobei nur einmal ein Temperaturanstieg über 0,9° vorkam.

Bei den *15 geheilten Pferden* = 41% (Tab. 4) traten in jedem Falle Reaktionen ein, wobei 7 Temperaturanstiege von 1° und darüber festgestellt wurden. Die beobachteten zum Symptomkomplex der „Reaktion" zusammengefaßten Erscheinungen bestanden zumeist in geringgradiger

Unruhe, gesträubtem Haarkleid, Heben und Senken sowie Rückwärtsstrecken der erkrankten Gliedmassen (Herdreaktion). Nur in einem Falle wurde ein erheblicher Temperaturanstieg von 2,6° (auf 40,7°) begleitet mit heftigem Zittern, Schweißausbruch und Durchfall, (eine außerordentlich heftige Reaktion, die jedoch innerhalb von 30 Min. abklang) beobachtet.

Die erzielten Ergebnisse bestätigen und vervollständigen die Beobachtungen von *Wolff* und *Strauß*, die ebenfalls bei chronischen Gelenkerkrankungen des Pferdes nach Sanarthrit-Behandlung Heilungen bzw. Besserungen verzeichnen konnten.

Die *Wirkungsweise* des Sanarthrits ist als eine gelenkspezifische aufzufassen. Der Beweis ließe sich, streng genommen, allerdings nur durch differenzierte Röntgenbilder des erkrankten Gelenks in den verschiedenen Krankheits- bzw. Behandlungsstadien führen. Die Auffassung einer elektiven Gelenkwirkung des Sanarthrits gewinnt jedoch eine Stütze in der von mir angestellten Beobachtung, daß mit unspezifischen Mitteln Atophanyl, Aolan, Yatren-Casein bei chronischen Arthritiden des Pferdes niemals so anhaltende und häufige Behandlungserfolge wie mit Sanarthrit festgestellt werden konnten.

Die *Anwendungsmöglichkeiten* des Sanarthrits sind eng umgrenzt. Angezeigt ist die Sanarthrit-Behandlung bei noch nicht weit fortgeschrittenen Gelenkerkrankungen, insbesondere bei Spat und Gonitis. Sofern es sich um wertvolle Pferde handelt, sollte jedenfalls vor Ergreifung einschneidender therapeutischer Maßnahmen die Sanarthrit-Behandlung versucht werden.

Die *Anwendung des Sanarthrits* ist wissenschaftlich nur dann gerechtfertigt, wenn gleichzeitig klinische Beobachtungen nach den Injektionen angestellt werden. Nur durch Registrierung der Körpertemperatur in halb- bis einstündigen Pausen in den ersten 4—5 Stunden nach der intravenösen Injektion kann das Eintreten einer „Reaktion" objektiv festgestellt werden. Beobachtet man eine oder mehrere solcher Reaktionen mit einem Temperaturanstieg von 1° und darüber, so kann mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Erfolg der Behandlung vorausgesetzt werden. Die *Dosis*, mit welcher eine Reaktion erzielt wurde, ist erst dann zu steigern, wenn mit gleicher Dosis bei der folgenden Injektion eine wesentliche Temperatursteigerung nicht hervorgerufen worden ist. Als Injektionsplan, der sich im allgemeinen bewährt hat und der gegebenenfalls entsprechend abzuändern ist, wurde nachfolgendes Schema eingehalten: 1. Injektion 2,5 ccm, nach 3 Tagen 2. Injektion 5,0 ccm. 3—4 malige Wiederholung der gleichen Dosis in steigenden Abständen von je 4—8 Tagen. Anschließend ein behandlungsfreier Zwischenraum von 3—4 Wochen, darauf gegebenenfalls Wiederholung der Behandlung.

Während der Behandlung verrichten die Patienten ihre gewohnte Arbeit, ausgenommen an den Injektionstagen.

Schrifttum.

[1]) *Axhausen* (1922), Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **20**, ref. in Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1388. — [2]) *Fröhner* u. *Schmidt* (1925); Allgemeine Chirurgie, 5. Aufl. 1925. Wien u. Leipzig: Verl. Braumüller. — [3]) *Goldberg S. A.* (1919), Corn. Vet. **8**, ref. in Vet. Review **2**. 324. — [4]) *Umber* (1918), Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. — [5]) *Heilner* (1916); Münch. med. Wochenschr. Nr. 28; 1917, Nr. 29 u. 1918, Nr. 36. — [6]) *Meyer-Bisch* (1921), Klin. Wochenschr. **1**, 575. — [7]) *Heisser* (1921), Therapeutische Halbmonatsschrift Nr. 17. — [8]) *Mayr, J.* (1918), Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. — [9]) *Becker, M. R.* (1920), Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34. — [10]) *Englert, J.* (1920), Münch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27/28 u. 1922, Nr. 1—3. — [11]) *Wolf, P.* (1921), Inaug.-Diss. Berlin u. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **48**, 203. — [12]) *Nüske, A.* (1921), Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **32**, 411. — [13]) *Krieger, L.* (1921), Münch. tierärztl. Wochenschr. **72**., 1091. — [14]) *Reinhard, C.* (1922), Vortrag gehalten in der Berlin. tierärztl. Gesellschaft, ref. in T. R. **28**, 876. — [15]) *Strauß, A.* (1923), Inaug.-Diss. Hannover.

(Aus der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *D. Wirth.*)

Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund.

Von
Karl Hahn, Wien.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1926.)

Die Sedimentierung der roten Blutkörperchen als wissenschaftliche und praktische klinische Untersuchungsmethode ist in der Medizin schon lange bekannt. Die anfangs recht hoch gespannten Erwartungen, diese Methode zur Stellung von Diagnosen verwenden zu können, ging nicht in Erfüllung und es kam daher zu einem deutlichen Rückschlag in der Einschätzung des Wertes der Probe.

Erst in der neueren Zeit, ausgehend von der Annahme, daß das Blut an jeder krankhaften Veränderung im Organismus Anteil nimmt, wurde die Sedimentierung als Untersuchungsmethode neuerlich studiert und nun auch in der Veterinärmedizin namentlich beim Pferd und Rind herangezogen.

Die letzteren Jahre lieferten hier zahlreiche Arbeiten, die sich mit der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten befassen. Über die klinische Brauchbarkeit dieser Reaktion sind die Ansichten der Autoren verschieden. *Mocsy, Piksa, Kuhn, Hübner* und *Völker* kamen aus der Gesamtheit ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß dem Sedimentierungsvorgange als Hilfsmittel für die Diagnostik und Prognostik von Krankheiten des Pferdes keine besondere Bedeutung zukommt.

Dagegen heben *Noltze, Warringsholz, Wagner* und *Rust* hervor, daß das Blutkörperchensenkungsverfahren (im defibrinierten und im Citratblut) bei der Ermittlung der infektiösen Anämie wertvolle Dienste leistet. Andere Autoren (*Simon, Lührs*) fanden aber, daß dieses Untersuchungsverfahren keinen für die infektiöse Anämie spezifischen Ausfall gibt.

Nach *Tindler* kommt die Sedimentierung des Blutes beim Rinde für die Diagnose von Krankheiten oder der Trächtigkeit nicht in Betracht.

Stoß fand, daß bei frühträchtigen und nichtträchtigen Stuten geringe Unterschiede in der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bestehen. Kurz nach der Geburt besteht Senkungsbeschleunigung.

Machts gibt an, daß beim Hunde vor und nach der Geburt eine verschieden große Beschleunigung der Blutkörperchensedimentierung vorhanden ist. Beim

Pferd beobachtet er eine Verlangsamung der Blutkörperchensenkung bei hochträchtigen Stuten, die sich im letzten Trächtigkeitsmonat in eine Beschleunigung umwandelt, die aber praktisch keine Bedeutung hat.

Bei *Menschen* ist die klinische Brauchbarkeit des Sedimentierungsverfahrens verschiedentlich geprüft worden. Auch *Gragert*, der die Fehlerquellen dieser Methode studierte, sieht sie als ein klinisch-diagnostisches Hilfsmittel an. *Schürer* und *Eimer* bezeichnen die beschleunigte Sedimentierung als *außerordentlich häufige und vieldeutige* Erscheinung, die aber immerhin stets andeutet, daß im Körper irgend etwas nicht in Ordnung sei. *Westergren* ist der Ansicht, daß die Sedimentierungsreaktion wiederholt angestellt, eines der wertvollsten Hilfsmittel zur Beurteilung der Prognose der Lungentuberkulose ist. Mit *Katz* versuchte er nachzuweisen, daß der normale Verlauf der Senkungsreaktion das Bestehen einer *aktiven* Tuberkulose so gut wie ausschließt.

Theorie der Blutkörperchensenkung.

Über das Wesen der Blutkörperchensenkung finden wir bei *Fahräus, Linzenmeier, Marling, Gram* u. a. Angaben.

Zu Beginn der Reaktion sehen wir bei den sich schnell senkenden Blutarten zahlreiche suspendierte Klümpchen von Erythrocyten. Es findet eine verstärkte Geldrollenbildung der roten Blutkörperchen statt. Die zusammengeballten Zellen sind an gewisse physikalische Gesetze gebunden. Die großen Aggregate sinken entsprechend ihrer verkleinerten Oberfläche viel rascher als die kleinen, nur mit der Lupe sichtbaren Klümpchen. Die Sedimentierung beruht demnach auf einer Agglutination der roten Blutkörperchen. Nach *Fahräus* und *Linzenmeier* kommt sie dadurch zustande, daß ein im Plasma wohnender, elektropositiver Körper an die negativ geladenen Blutkörperchen adsorbiert wird. Tatsächlich sind nach *Hübner* die roten Blutkörperchen elektrisch negativ. *Fahräus* konnte durch Kataphorese einen Parallelismus zwischen Ladungsabnahme und Senkungsbeschleunigung feststellen. Diese „Ladungsherabsetzung" sieht man als die wesentliche Ursache der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen an.

Fahräus und *Linzenmeier* legen Wert auf die Größe der Globulinfraktion. Sie fanden Vermehrung der Globuline und Abnahme der Albumine bei schnell sinkenden Erythrocyten. *Linzenmeier* fand, daß die Menge und Art der roten Blutkörperchen bei der Sedimentierung von Bedeutung sind. Verminderung der Erythrocyten macht Beschleunigung, Vermehrung Verlangsamung der Sedimentierung.

Fiedler beobachtete, daß bei der Sedimentierung des Rinderblutes eine Agglutination von roten Blutkörperchen nicht in Erscheinung tritt, zumindest nicht in derselben Weise, wie sie bei Pferde- und Menschenblut beobachtet wird. *Pirkmeyr* mißt der Agglutination beim Rinderblute bei der Beeinflussung der Senkungsgeschwindigkeit keine große Bedeutung bei.

R. Schneider studierte am Pferdeblut die Beziehungen zwischen dem Verlauf der Blutkörperchensenkung und der Viscosität des Blutes und Serums, dem refraktometrischen Verhalten des Serums, dem Hämoglobinwert und der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß das Phänomen der Blutkörperchensenkung von zahlreichen, zum Teil wohl noch unbekannten Faktoren abhängig ist.

Technik.

Bei den in der Veterinärmedizin bisher angewendeten Senkungsverfahren, den *Makromethoden* wurde eine beträchtliche Menge Blut (nach *Piksa, Noltze* u. a. ca. 25 ccm) benötigt, so daß sie sich auf größere Tiere beschränken mußten.

Das Blut wird zu diesem Zwecke aus der Vena jugularis entnommen. In einem Meßzylinder, in welchem sich 6 ccm 5 proz. Natr. citric.-Lösung befinden, werden hierbei 24 ccm Blut aufgefangen, und zwar so, daß das Blut längs der Wand des etwas schräg gehaltenen Zylinders in dünnem Strahl unter Vermeidung von Blasenbildung einfließt. Durch vorsichtiges Umdrehen des Zylinders durch 10 Sek. wird eine gute Durchmischung bewirkt. Von dieser Blutmenge werden mit Hilfe einer Pipette 25 ccm in Sedimentierröhrchen mit Millimetereinteilung unter Vermeidung jeglicher Blasenbildung abgefüllt. Ein Mischungsverhältnis von 1 : 4 ist nach *Hamburger* am besten geeignet um mit Sicherheit die Gerinnung durch mehr als 24 Stunden hintanzuhalten.

Neuerdings sind in der Humanmedizin *Mikromethoden* ausgearbeitet worden, die ein Arbeiten mit möglichst *kleinen* Blutmengen ermöglichen.

Die Technik der Mikromethode der Senkungsreaktion nach *Linzenmeier-Raunert* ist äußerst einfach. Blut, das zur Verhinderung der Gerinnung mit Natrium-Citratlösung versetzt wurde, wird in vertikal stehenden Pipetten von dünnem Lumen sich selbst überlassen und die Senkung der roten Blutkörperchen nach Zeit und Tiefe gemessen.

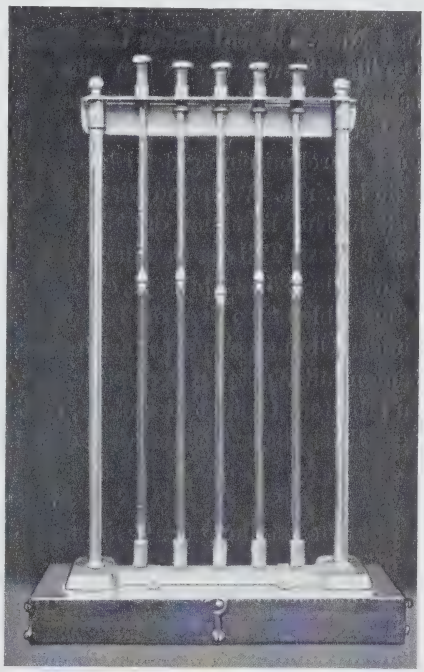


Abb. 1. Mikrosedimentierungsapparat nach *Linzenmaier-Raunert.*

Der Apparat, von dem ein Bild beiliegt, besteht aus einem Gestell mit 5 Röhrchen, von 1 mm Capillarenlichte mit einer birnförmigen Erweiterung in der oberen Hälfte und mit verschiedenen Marken. Die unterste a ist von der Spitze der Capillare 12,5 mm, die nächste a_1 = 25 mm, die dritte b = 62,5 mm, die oberste Marke b_1 = 125 mm entfernt. Zwischen der Marke b und b_1 befindet sich eine Marke c, die 18 mm von b_2 entfernt ist. Nach *Linzenmeier* wurde die Zeit beobachtet, in welcher die Senkung bis zur Marke c fortgeschritten war.

Um das Blut flüssig zu erhalten, wurde eine 5 proz. Natr. citric.-Lösung verwendet. Die Capillaren müssen entweder vollkommen

trocken sein, oder mehrmals mit Natr. citric.-Lösung durchspült werden. Die für diese Methode benötigte Blutmenge beträgt 100 cmm; sie ist also auch bei kleinen Tieren gut verwendbar.

Beim Hunde wurde das Blut mittels einer Hohlnadel aus der Vena saphena am Hinterfuß entnommen.

Die schon vorbereitete, bis Marke a_1 mit Natr. citric.-Lösung gefüllte Capillare setzt man wagrecht mit der Spitze auf den aus der Vene herausquellenden Blutstropfen und läßt Blut einfließen, bis der Flüssigkeitsmeniscus die Marke b_1 erreicht hat. Die Marken sind so gewählt, daß Natr. citric.-Lösung und Blut wie 1 : 4 gemischt werden. Durch Capillaritätswirkung füllen sich die Röhrchen meist selbst, ansonsten saugt man mittels eines Schlauches an. Hernach wird durch dreimaliges vorsichtiges Höhersaugen in die Erweiterung der Capillare eine gute Durchmischung des Blutes mit der gerinnungshemmenden Flüssigkeit bewirkt. Während dieses Vorganges ist die Capillare wagrecht zu halten. Nun läßt man das Blut möglichst restlos und ohne Luftblasen in den unteren Teil der Capillare zurücklaufen. Da die aufgezogene Flüssigkeitssäule 125 mm beträgt, ein Teil aber an den Wänden der Erweiterung hängen bleibt, so liegt die Höhe der Blutsäule bei ungefähr 100 mm. Mit einiger Übung gelingt es fast immer, durch vorsichtiges Neigen und Abtupfen mit Watte an der Spitze, eine Flüssigkeitssäule von genau 100 mm zu erhalten. Gelingt dies nicht, so läßt sich die Reduzierung leicht nach der Gleichung errechnen — Gesamthöhe : Plasmahöhe = 100 : X.

Ablesung.

Zur Feststellung des Senkungsablaufes sind zwei Arten der Ablesung gebräuchlich.

Linzenmeier bestimmt die Zeit, die die Blutkörperchensäule braucht um zwei bestimmte Marken seiner Röhrchen zu erreichen. Dies zu beobachten erfordert viel Zeit, da sich der Ablauf der Reaktion auf viele Stunden erstrecken kann. Infolgedessen bedient sich die Mehrzahl der Untersucher der Methode *Westergrens*, die den 1 und 2 Stundenwert in Millimetern angibt. Beide Methoden vernachlässigen jedoch wegen der großen Zeitabstände zwischen den Ablesungen das wichtigste Moment des ganzen Senkungsverlaufes, nämlich die verschiedene Geschwindigkeit der Senkung während der einzelnen Perioden ihres Ablaufes in pathologischen Fällen. Um diesen Fehler einigermaßen auszugleichen, haben wir bei unseren Untersuchungen in den ersten 2 Stunden alle 10 Min. Ablesungen vorgenommen und dann noch nach 24 und 48 Stunden.

Nach Ablauf der Reaktion werden die abgelesenen Zahlen jedesmal in Kurvenform in ein Koordinatensystem eingetragen, wobei der senkrechte Schenkel die Blutkörperchensäule, der wagrechte die entsprechende Zeit angibt.

Die vorliegende Arbeit soll die *Mikrosedimentiermethode* mit der *Makromethode* vergleichen und die Verwendbarkeit der ersteren beim Hunde behandeln.

Allgemeine Vorbemerkungen über den Senkungsvorgang im Blute der Pferde und Hunde.

Beim *Pferde* ergaben die beiden im Vergleich stehenden Methoden der Makro- und Mikromethode keine wesentlichen Unterschiede. In den meisten Fällen stimmten die nach beiden Methoden gewonnenen Senkungskurven völlig überein. In einzelnen Fällen wurde eine jedoch nur um weniges raschere Senkung bei der Makromethode beobachtet. Dieser Unterschied ist jedoch ein geringer, so daß er bei der praktischen Anwendung das Ergebnis nicht wesentlich beeinflußt.

Die Parallelversuche beim Pferd ergaben somit die Verwendbarkeit und praktische Übereinstimmung der Mikromethode mit der Makromethode.

Beim *Hunde* geht der Senkungsvorgang viel langsamer vor sich als beim Pferd; er dauert beim Hund.8 und mehr Tage. Daß die Sedimentierung beim Hund nach 72 Stunden beendet ist, wie *Machts* in seiner allerdings mit *anderer Technik* (Makromethode) durchgeführten Arbeit angibt, konnten wir nicht bestätigen.

Zu erwähnen wäre das Auftreten einer Trübung oder eines Schleiers bei *beschleunigter* Senkung an der Grenze zwischen Plasma und Erythrocytenschicht, welcher die Ablesung erschwert. *Stuhlmann* gibt an, daß dieser Schleier durch stark aufgequollene sowie zerstörte Erythrocyten gebildet wird, die bei der Senkung zurückbleiben. Bei langsam sich senkenden Blut und in normalen Fällen fanden wir ihn nie.

Ergebnisse.

A. Pferd (Makro- und Mikromethode).

An 5 klinisch gesunden, ausgeruhten Pferden wurden 8 Untersuchungen vorgenommen.

Wie aus den Kurven der Abb. 2 ersichtlich ist, ergeben die nach einer Viertelstunde ausgeschiedenen Serum- und Plasmamengen erhebliche Schwankungen, immerhin sieht man an Kurven gesunder Pferde, daß innerhalb der ersten 20—40, meist 30 Min., die Senkung sehr rasch (40—70 mm), dann weiter sehr langsam vor sich geht, so daß nach 2 Stunden (64—72 mm) bis 24 Stunden nur noch eine geringfügige Senkung erfolgt.

Zur Untersuchung gelangte weiter das Blut von 32 kranken Pferden in 42 Untersuchungen. Es handelte sich hierbei um 16 verschiedene Krankheiten, teils fieberhafter, teils fieberfreier Natur und um ein Pferd bei dem vor und nach der Arbeitsleistung die Sedimentierung des Blutes festgestellt wurde.

Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungen geht hervor, daß bei Brustseuche, Druse, Lungenblutung, Bronchitis, Angina, Petechialfieber, geringe, mehr oder weniger deutliche Beschleunigungen bestehen, am stärktsten fiel sie bei einem sehr bösen Fall von Lymphangitis aus. Bei schweren Obstipationen, bei Peritonitis im Kollaps, bei Darm-

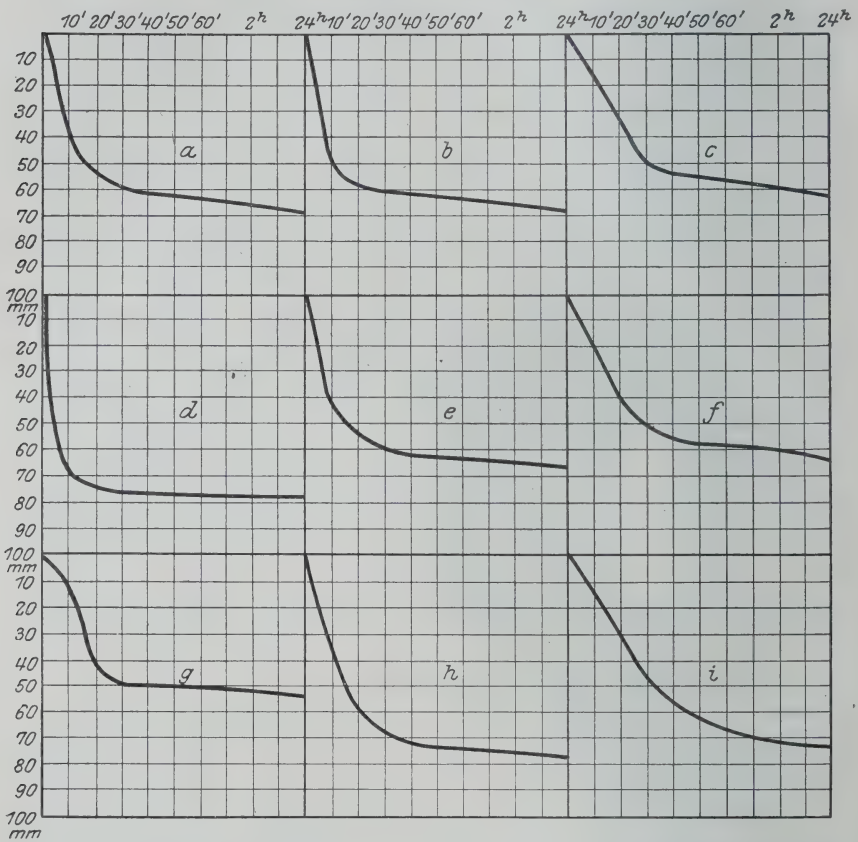


Abb. 2. Blutkörperchensenkungsverlauf beim Pferd. *a*, *b*, *c* = gesunde Pferde; *d*, *e* = Brustseuche; *f* = Obstipation des großen Kolons; *g* = Obstipation des Hüftdarmes, Peritonitis, Kollaps; *h* = gesundes Pferd vor einer $^1/_2$stündigen Bewegung im Trab; *i* = dasselbe Pferd nach der Bewegung.

katarrhen, Hämoglobinämie, Tetanus, bestand eine Verzögerung. Diese Befunde waren aber in keiner Weise für die einzelne Krankheit irgendwie spezifisch.

B. Hund (Mikromethode).

Die an 12 gesunden Hunden ausgeführten Untersuchungen ergaben einen ziemlich einheitlichen Verlauf des Senkungsablaufes. Abb. 3. Es

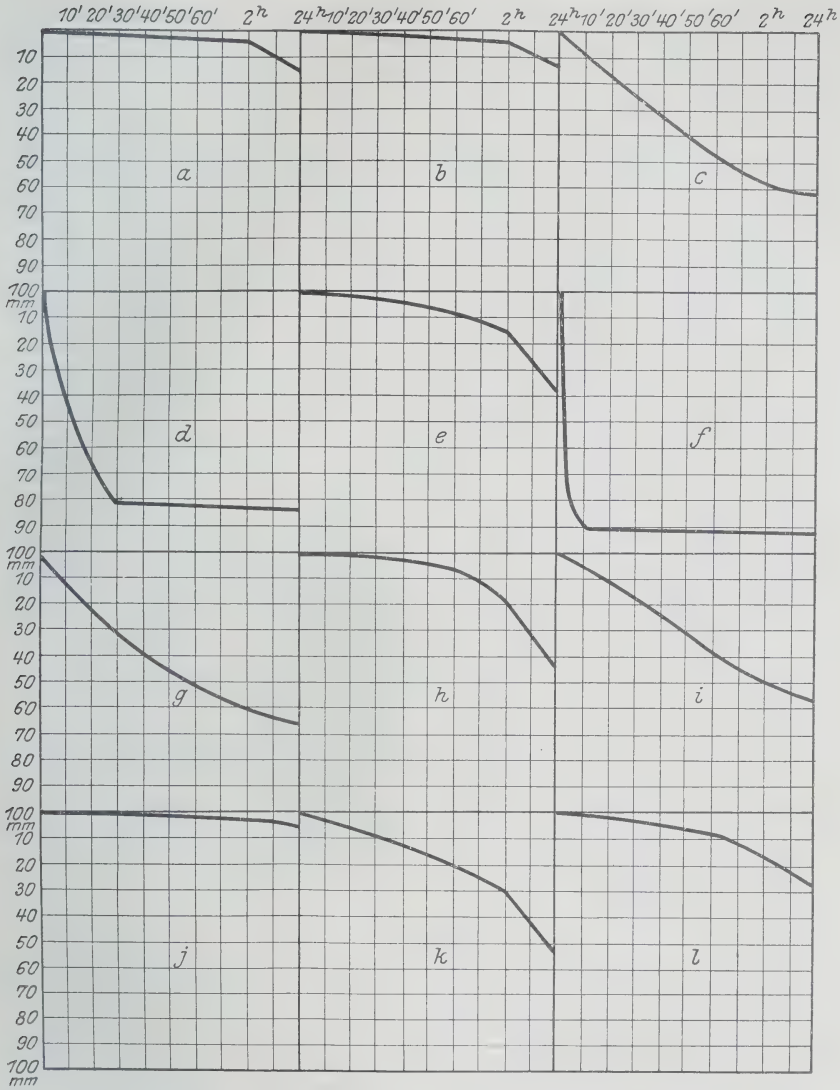


Abb. 3. Blutkörperchensenkungsverlauf beim Hund. *a*, *b* = gesunde Hunde; *c*, *d*, *e* = Tuberkulose; *f* = hämolytische Anämie; *g* = Staupe; *h*, *i*, *k* = Stuttgarter Hundeseuche, *k* im Kollaps; *l* = akute Bronchitis und Nephritis; *m* = Ascites.

fanden sich nur geringgradige Schwankungen in der Senkungszeit bei Blutproben, die demselben Tier entnommen wurden. Alter, Geschlecht und Rasse schienen uns keinen Einfluß auf den Senkungsvorgang auszuüben. Als Normalwert kann man eine Senkung von etwa 2 mm, selten mehr in der ersten Stunde, von 4 mm nach der zweiten Stunde ansehen.

Die Kurve gesunder Tiere verläuft in den ersten 2 Stunden äußerst flach von der Geraden nur wenig abweichend, nachher bei der von uns gewählten Einteilung etwas steiler. Nach 24 Stunden beträgt die Senkung ca. 12—14 mm.

1. Tuberkulose (7 Fälle, 9 Untersuchungen). Ähnlich wie beim Menschen ließen sich auch beim tuberkulösen Hunde starke Abweichungen im zeitlichen Verlauf des Senkungsvorganges vom Normalen nachweisen. Schon in den ersten 10 Minuten kann man einen rascheren Senkungsverlauf feststellen. Nach 1 Stunde beträgt die Senkung nicht wie beim gesunden Hund 2 mm, sondern ca. 60 mm. Die Beschleunigung der Senkung war im allgemeinen bei großen Zerstörungen des Lungengewebes besonders gesteigert. Die Stärke der Reaktion kann ziemlich gut mit der Aktivität, die der Prozeß klinisch besitzt, in Einklang gebracht werden.

2. Hämolytische Anämie (1 Fall). Hier war unter allen untersuchten Fällen die stärkste Beschleunigung nachweisbar. Schon in den ersten 10 Minuten war die Sedimentierung fast beendet (90 mm!). Die Prognose wurde als sehr ungünstig gestellt. Das Tier starb nach 24 Stunden.

3. Staupe (16 Fälle, 18 Untersuchungen). Bei den verschiedensten Formen dieser Erkrankung war stets eine Senkungsbeschleunigung vorhanden, die Hand in Hand mit der Schwere der Erkrankung zunahm. Am stärksten war sie, wenn Lungenveränderungen wesentlicher Art bestanden (Pneumonie). In einem Fall bestand bei dem klinisch anscheinend gesunden Tiere 10 Tage vor dem Ausbruch der Staupe (später Exitus) eine beschleunigte Senkung. Ob diese mit der klinisch später festgestellten Staupe in Zusammenhang zu bringen ist, kann nicht entschieden werden. Nach abgeheilter Krankheit verläuft die Kurve wieder normal.

4. Stuttgarter Hundeseuche (6 Fälle), akute Bronchitis (2 Fälle), Morbus maculosus (1 Fall). Bei diesen Zuständen war stets eine mehr oder minder starke Senkungsbeschleunigung nachweisbar, ohne daß eine Differenzierung nach einzelnen Krankheiten möglich gewesen wäre.

5. Bei chronischem Darmkatarrh (1 Fall) und Tachykardie (1 Fall) bestand eine Beschleunigung der Erythrocytensenkung, jedoch nicht in dem Grade, wie bei den vorher erwähnten Fällen.

6. Bei Ekzem (2 Fälle, 5 Untersuchungen) und bei Scabies (1 Fall) bestand je nach dem Grade der Erkrankung ein normales Verhalten oder eine mäßige Beschleunigung.

Schlußsätze.

1. Parallelversuche am Pferdeblut haben im wesentlichen die Übereinstimmung des Mikro- mit dem Makrosedimentierungsverfahren und die praktische Verwendbarkeit des ersteren beim Hund ergeben.

2. Beim gesunden Hund geht die Blutkörperchensenkung verhältnismäßig langsam vor sich (2—4 mm in den ersten 2 Stunden), der Senkungsverlauf ist aber ziemlich einheitlich. Wegen dieses normalerweise sehr langsamen Senkungsvorganges lassen sich Beschleunigungen (nicht aber Verzögerungen) sehr augenfällig nachweisen. Beim Pferd ist der Senkungsverlauf normalerweise viel rascher und schwankt zwischen weiteren Grenzen (in den ersten 30 Min. 40—60 mm). Die Abweichungen von der Norm in Form von Beschleunigungen lassen sich daher nicht so deutlich (wohl aber Verzögerungen) nachweisen. Die Senkungsprobe

zeigt beim Hunde eine etwaige Beschleunigung daher viel sinnfälliger an als beim Pferde.

3. Beim Pferd war bei Brustseuche, Druse, Bronchitis, Agina, Petechialfieber eine nicht immer sehr deutliche Senkungsbeschleunigung nachweisbar. Bei akuter Peritonitis (Kollaps), bei Tetanus, bei Obstipationen und bei chronischen Erkrankungen war eine geringe Verzögerung der Erythrocytensenkung nachweisbar.

4. Beim Hund ließen sich bei allen mit Fieber verlaufenden Krankheiten Senkungsbeschleunigungen sehr deutlich nachweisen, bei akutem Verlauf stärker als bei chronischen Fällen. Beim Hund war die Sedimentierungsgeschwindigkeit besonders erhöht, wenn ein Krankheitsprozeß in der Lunge vorhanden war, wenn Fieber bestand und besonders dann, wenn die Ursache Tuberkulose war.

5. Die Sedimentierungsmethode ist kein Verfahren, das uns ganz bestimmte Schlüsse für die Diagnose und Prognose zu ziehen gestattet. Immerhin zeigt sie, wenn wesentliche Abweichungen von der Norm bestehen, an, daß der Gesundheitszustand in irgend einer Weise gestört ist, so daß also der Anstoß zu weiteren Untersuchungen gegeben ist. Der Grad der Abweichung von der Norm kann im allgemeinen mit der Schwere des Krankheitsprozesses in Zusammenhang gebracht werden.

Schrifttum.

Berliner, Über Technik und Verwertung der Senkungsreaktion. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 43, S. 2069. 1925. — *Fahräus*, Über die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft. Biochem. Zeitschr. **89**. — *Fiedler*, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und über das Verhalten physikalischer Eigenschaften des Blutes und Plasmas nichtträchtiger und trächtiger Rinder. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **200**, Heft 3 u. 4. — *Gragert*, Kritisches zur Mikrosedimentrie. Klin. Wochenschr. 1925, S. 2436. — *Haan, I. de*, Über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen verschiedener Blutarten im Hinblick auf deren Verwendbarkeit für Phagocytoseuntersuchungen. Biochem. Zeitschr. **86**. — *Hausmann, J.*, Beiträge zur Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Pferden. Inaug.-Diss. Leipzig 1924, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 445. — *Hübner*, Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten im Zusammenhange mit anderen Blutuntersuchungen bei gesunden und kranken Pferden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **34**, 292. 1923. — *Katz* u. *Rabinowitsch-Kempner*, Zeitschr. f. Tuberkul. **46**, 401. — *Kofler, O.*, Über die Kataphorese der Erythrocyten. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1925, S. 50. — *Kuhn*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnosticum bei der infektiösen Anämie der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**, 193. 1922 u. **34**, 135. 1923. — *Linzenmeyer*, Über die Mikrosedimentiermethode. Münchner med. Wochenschr. 1925, Heft 1, S. 5. — *Linzenmeier*, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Heft 40, S. 1223. — *Linzenmeyer*, Kritisches Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Münch. med. Wochen-

schr. 1922, S. 1023. — *Löhr, W.*, Der Wert der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit als diagnostisches Hilfsmittel in der Chirurgie. Centralbl. f. Chir. 1921, Heft 35. — *Lührs*, Das Verfahren „Noltze" als Diagnosticum bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Veterinärdienst Sept. 1923, S. 9. — *Mocsy*, Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 207. — *Machts*, Die Sedimentationsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der Hündin vor und nach der Geburt. Inaug.-Diss. Wien 1922. — *Noltze*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnosticum. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **32**, 481—512. 1921. — *Oettangen, Kj. von*, Beiträge zur Frage der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im menschlichen Blute. Biochem. Zeitschr. **118**. — *Peschel*, Eine Methode zur genauen kurvenmäßigen Darstellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **58**, Heft 2. 1924. — *Piksa*, Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citratblut gesunder und kranker Pferde. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1921, Heft 11, S. 317. — *Pirkmayr*, Die Sedimentierung der Erythrocyten. Inaug.-Diss. Wien 1924. — *Rachfall*, Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — *Schneider. R.*, Über Beziehungen zwischen dem Verlauf der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und sonstigen chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes. Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Stoss, A. O.*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Trächtigkeitsdiagnosticum beim Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 841. — *Simon*, Die Nichtspezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 54. — *Tindler*, Über die Sedimentierung des Blutes gesunder und kranker Rinder und ihre Verwertung zur Diagnose. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 508. — *Völker*, Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnosticum bei Pferdekrankheiten. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 1523. 1924. — *Warringsholz*, Infektiöse Anämie. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 75. — *Westergreen*, Über die Suspensionsstabilität des Blutes bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1921. **46**, Heft 2. — *Wirth, D.*, Beitrag z. Kenntnis d. inf. Anämie d. Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **29**, 97. 1919. — Wert des Sedimentierungsverfahrens bei der inf. Anämie. Min.-Erl. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 7.

(Aus der Serumabteilung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*. Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. *Bierbaum*.)

Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm.

Von

Dr. **Kurt Rasch**,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter der Serumabteilung.

(Eingegangen am 23. Juni 1926.)

Sabella[1]) gelang es, aus alten Rotlaufbouillonkulturen einen für Mäuse nicht pathogenen Rotlaufstamm zu züchten, der imstande war, weiße Mäuse durch einmalige subcutane oder intraperitoneale Vorbehandlung mit 0,01 oder 0,02 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur gegen eine nachfolgende Infektion mit virulenter Rotlaufkultur in vielfach tödlicher Dosis zu schützen. *Schnürer*[2]) hat die Befunde *Sabellas* nachgeprüft und festgestellt, daß die Rotlaufkultur *Sabellas* für weiße Mäuse auch in großen Dosen unschädlich ist und diesen eine hochgradige, fast absolute Immunität gegen virulente Rotlaufinfektion verleiht.

Die von *Sabella* auf unsere Bitte der Serumabteilung liebenswürdigerweise überlassene Rotlaufkultur zeigte mikroskopisch im Grampräparat die Formen typischer Rotlaufbacillen. Auf Agarkulturen waren bezüglich Wuchsform und Kolonienbildung keine Abweichungen von gewöhnlichen Rotlaufkulturen zu verzeichnen. Dagegen war in einer nach Vorschrift *Sabellas* hergestellten Bouillon ($p_H = 8{,}0$) das Wachstum nur mäßig unter Bildung von kleinen, leicht zerteilbaren Klümpchen. In der in der Serumabteilung sonst zur Züchtung von Rotlaufbacillen verwandten Bouillon ($p_H = 7{,}6$), die konzentrierter ist als die *Sabellas*, war der *Sabella*stamm nach 48stündigem Brutschrankaufenthalt bei 37° gut gewachsen unter Bildung eines dicken, zopfartig aufwirbelnden Bodensatzes, dessen gleichmäßige Verteilung durch Schütteln nur unvollkommen gelang.

Versuch 1 a.

Zur Vorbehandlung wurde 48stündige Kultur in Bouillon nach *Sabella* verwendet. Von 5 weißen Mäusen erhielten am 14. VIII. 1925 zwei 0,01 ccm subcutan und drei 0,01 ccm intraperitoneal. Davon starb eine subcutan vorbehandelte nach 6, eine ip. vorbehandelte nach 8 Tagen an Rotlauf. Die restlichen 3 Tiere wurden mit den überlebenden Mäusen aus Versuch 1b zusammen infiziert.

Versuch 1b.

Es wurden auch hier 5 weiße Mäuse verwendet. Die Art der Vorbehandlung war die gleiche wie im Versuch 1a, nur diente als Ausgangsmaterial eine 48stündige Kultur in der Institutsbouillon, wobei durch Schütteln eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Bakterien zu erzielen versucht wurde. Von den beiden subcutan infizierten Mäusen starb eine nach einem Tag mit bakteriell negativem Befund, die andere nach 10 Tagen an Rotlauf. Ebenso ging nach 6 Tagen eine ip. vorbehandelte Maus an Rotlauf ein. Die überlebenden 2 Tiere wurden zusammen mit den restlichen 3 aus Versuch 1a und 2 Kontrollen am 4. IX. mit 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Rotlaufstammes Frankfurt ip. infiziert. Die Kontrollen starben nach 3 Tagen an Rotlauf, die subcutan vorbehandelte Maus des Versuches 1a überlebte, während von den beiden ip. vorbehandelten Mäusen desselben Versuchs die eine nach 5 mit negativem, die andere nach 6 Tagen mit Rotlaufbefund einging. Von Versuch 1b überlebte nur eine Maus, die andere starb 19 Tage nach der Infektion. Die Kultur aus dem Herzblut ergab jedoch hier nur gramnegative, plumpe Stäbchen.

Der aus einer 6 Tage nach der Vorbehandlung verendeten Maus herausgezüchtete Rotlaufstamm wurde einer Virulenzprüfung unterzogen. 0,01 ccm 24stündiger Kultur in *Sabella*-Bouillon ip. tötete eine Maus nach 3 Tagen, 0,001 nach 4, 0,0001 nach 5 Tagen, während eine mit 0,00001 ccm ip. behandelte Maus am Leben blieb. Durch die einmalige Mäusepassage war also die Virulenz des *Sabella*-Stammes in erheblichem Maße gesteigert worden.

Im

Versuch 2

wurden je 3 Mäuse mit 0,01 ccm subcutan und ip. vorbehandelt, und zwar 6 Tiere mit 48stündiger Kultur in Sabella-Bouillon (a) und 6 mit ebenfalls 2tägiger Institutsbouillonkultur (b). Von der Mäuseserie b starben sämtliche subcutan vorbehandelten (nach 6, 10 und 12 Tagen) an Rotlauf; außerdem verendeten 2 ip. gespritzte derselben Serie, die eine an Rotlauf nach 11 Tagen, die andere mit negativem bakteriologischen Befund. Von der Mäuseserie a (Sabella-Bouillon) überstanden dagegen sämtliche 6 Tiere die Vorbehandlung. Diese sowie die eine überlebende der Serie b wurden, zusammen mit 3 Kontrollen, am 14. XI. mit 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur des Rotlaufstammes *Guben* (ein aus einem eingesandten Schweinekadaver wenige Tage vorher isolierter Rotlaufstamm) ip. infiziert. Die Kontrollen gingen nach 3 Tagen an Rotlauf ein, während nur eine ip. vorbehandelte Maus der Serie a nach 5 Tagen der Rotlaufinfektion erlag.

Der Grund des Mißerfolges bei der Serie b des Versuches 2 dürfte wohl in dem intensiveren Wachstum und der starken, schlecht zu beseitigenden Zopfbildung des *Sabella*-Stammes in unserer Bouillon, wodurch eine höhere Keimzahl bei der Impfung dem Organismus zugeführt wurde, zu suchen sein. — Die überlebenden Mäuse des Versuches 2 wurden nach 6wöchiger Beobachtungszeit getötet. Dabei wurde bei 3 Tieren ein erheblicher Milztumor festgestellt. Jedoch waren bei diesen, wie auch bei den anderen Tieren mit normalem Milzbefund, weder im Ausstrich noch kulturell in Blut und Organen Rotlaufbacillen nachweisbar.

Versuch 3.

Bei diesem letzten Mäuseversuch wurde zur Vorbehandlung nur 48stündige Kultur in *Sabella* - Bouillon verwendet. Die am 26. X. in Versuch genommenen 20 Mäuse wurden in 4 Serien zu je 5 Stück geteilt. Serie 1 erhielt 0,01 ccm des Sabella-Stammes subcutan, Serie 2 0,01 ccm ip., Serie 3 0,02 ccm subcutan und Serie 4 0,02 ccm ip. Es gingen von Serie 3 eine Maus nach 4, von Serie 4 2 Mäuse nach 4 und 7 Tagen an Rotlauf ein. Die restlichen 17 kamen, zusammen mit

6 Kontrollen, am 10. XI. zur Infektion, und zwar erhielten die mit der geringeren Menge vorbehandelten Serien 1 und 2 sowie 3 Kontrolltiere 0,001 ccm, die mit der größeren Dosis vorgeimpften Serien 3 und 4 mit 3 anderen Kontrollmäusen 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt ip. Die mit 0,001 ccm gespritzten Kontrollen starben am 3. und 4., die mit 0,01 ccm infizierten am 2. und 3. Tage post inf. Von Serie 1 überlebten sämtliche Tiere, von Serie 2 starben alle 5 Mäuse, und zwar 3 (nach 2, 3 und 7 Tagen) an Rotlauf, während bei der Sektion der beiden restlichen in einem Falle gramnegative, kurze, plumpe Stäbchen, im anderen keine Bakterien gefunden wurden. Bei Serie 3 und 4 war je ein Todesfall mit positivem Rotlaufbacillenbefund zu verzeichnen, der eine 4, der andere 2 Tage nach der Infektion, die übrigen Mäuse überlebten.

Taubenversuche.

Um festzustellen, ob der Rotlaufstamm *Sabellas* auch eine antigene Wirkung für Tauben besitzt, wurden am 26. X. 3 Tauben einer Behandlung mit 48stündiger Kultur des Stammes in Sabella-Bouillon unterworfen. Taube 1 erhielt 0,01 ccm, Taube 2 0,1 und Taube 3 0,5 ccm intramuskulär. Die Impfung wurde von allen 3 Tieren gut vertragen. Nach 15 Tagen erfolgte die Infektion der Tauben zusammen mit 2 Kontrollen. Die letzteren und Taube 1 und 2 erhielten 0,5 ccm, Taube 3 1,0 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt intramuskulär. Die Kontrollen und Taube 3 verendeten 3, Taube 1 und 2 4 Tage post inf. Bei sämtlichen Tieren waren Rotlaufbacillen in außerordentlich großen Mengen in Herzblut und Organen nachweisbar. Von der Annahme ausgehend, daß die virulente Infektion mit zu großer Dosis vorgenommen worden war, wurden in einem weiteren Versuch 3 Tauben, Nr. 31, 32, 33, mit je 0,5 ccm 48stündiger Kultur des Stammes in *Sabella*-Bouillon subcutan vorbehandelt. Taube 33 verendete nach 7 Tagen an Rotlauf, Taube 31 und 32 wurden nach 7 Tagen zum 2. Male mit 1,0 ccm bzw. 0,5 ccm 48stündiger Bouillonkultur (*Sabella*) vorbehandelt. 7 Tage danach erfolgte zusammen mit einer Kontrolltaube ihre intramuskuläre Infektion mit 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt. Während die Kontrolltaube nach 4 Tagen an Rotlauf verendete, blieben die vorbehandelten Tauben 31 und 32 am Leben.

Aus den mitgeteilten Versuchen ergibt sich, daß der *Sabella*sche Rotlaufstamm in seiner Virulenz für weiße Mäuse zwar stark abgeschwächt, aber keineswegs apathogen ist, denn von 31 nach Vorschrift vorbehandelten Mäusen verendeten 5 an Rotlauf (= 16,1%). Auch die durch Vorbehandlung mit dem *Sabella*stamm bei weißen Mäusen erzielte Immunität ist nicht absolut, da von 26 mit virulenter Rotlaufkultur nachinfizierten Mäusen 6 (= 23,1%) an Rotlauf eingingen. Für Tauben scheinen ähnliche Verhältnisse zu bestehen.

Schrifttum.

[1]) *Sabella*, Involutionsformen des Bac. erysipelatos suis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig. Bd. **94**, S. 411. — [2]) *Schnürer*, Prüfung von Involutionsformen des Schweinerotlaufbacillus auf Unschädlichkeit und immunisierende Wirkung bei weißen Mäusen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 26, S. 405.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch.

Von
Dr. **Adolf Sabella**, Graz,
Tierarzt.

(Eingegangen am 15. Juli 1926.)

Zu der vorstehenden Veröffentlichung des Herrn Kollegen Dr. *Rasch* erlaube ich mir folgendes zu bemerken:

Das Ergebnis, daß der von mir gezüchtete Rotlaufstamm einzelne Mäuse tötet und andererseits einmalig mit ihm vorbehandelte Mäuse in einzelnen Fällen keine Immunität aufweisen, kann ich aus meinen eigenen Versuchen bestätigen. Ich glaube jedoch auf Grund der Tatsache, daß dieses verschiedene Verhalten, nämlich die Virulenz der Kultur für einen Teil und die Nichtimmunisierung bei einem anderen Teil der Mäuse, bei ein und demselben Versuche beobachtet werden, annehmen zu können, daß die Ursache nicht in der Kultur, sondern in der verschiedenen Eignung der Mäuse zu suchen sei. Ich habe bei meinen zahlreichen Versuchen — die aber niemals so hohe Verlustprozente aufwiesen — die Wahrnehmung gemacht, daß z. B. Läsionen traumatischer Natur, wie Bißwunden der Männchen, die Entstehung der Immunität entweder ganz verhindern oder herabsetzen. Ich erhielt hingegen in mehreren Versuchen Immunität bei allen Mäusen, die vollkommen gesund und gut genährt waren und ein LG. von ca. 12—24 g hatten.

Die Annahme des Herrn Kollegen Dr. *Rasch*, daß intensiveres Wachstum der B. K. demnach eine höhere Zahl der injizierten Keime Anlaß zu Mißerfolgen geben dürfte, erscheint mir dadurch widerlegt, daß auch die Injektion von 0,5 ccm gut gewachsener B. K. (meine eigenen und *Schnürers* Versuche) in wiederholten Fällen keinen Tod zur Folge hatte. Ich bemerke hierbei, daß auch ich in meinen Versuchen immer eine gut gewachsene B. K., bei der die Zopfbildung beobachtet werden konnte, verwendet habe.

Der verwendete Rotlaufstamm hat bei normalem Weiterzüchten seine Eigenschaften bezüglich pathogenem und immunisatorischem Verhalten bei Mäusen bis heute d. i. $1^1/_2$ Jahre unverändert beibehalten. Auf Grund meiner Züchtungsversuche auch mit anderen Rotlaufstämmen, bei

denen ich stets die Erscheinungen einer Cyclogenie (*Enderlein*, Bakterien Cyclogenie. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1925) wahrnehmen konnte, glaube ich annehmen zu können, daß eine weitere Mitigierung des Rotlaufbacillus nicht möglich ist.

Ich benütze die Gelegenheit noch zu der kurzen Mitteilung, daß mit behördlicher Genehmigung im Jahre 1925 auch 459 Schweine verschiedenen Alters einer Probevaccinierung unterzogen wurden. Das Ergebnis dieses Versuches war ein so gutes, daß in diesem Jahre die staatliche Bewilligung zur Impfung weiterer 2,500 Schweine gegeben wurde. Sollten auch diese Versuche befriedigen, dann wird an eine allgemeinere Erprobung des Impfstoffes in der Praxis geschritten werden.

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm."

Von
Prof. Dr. **Josef Schnürer.**

(Eingegangen am 4. August 1926.)

Während *Rasch* die Versuche ausgehend von einer Sabella-Stammkultur mit frisch angelegten Bouillonkulturen ($p_H = 8{,}0$ und 7,6) vornahm, habe ich meine Versuche mit Originalkulturen, also ohne Überimpfung, angestellt, wodurch allein schon eine Aufklärung des Widerspruches zwischen den Befunden von *Rasch* (16,1% Mortalität) und meinen (3,4%) möglich ist. Welchen Einfluß die Bouillon auf die Pathogenität der Rotlaufbacillen ausübt, zeigt der Versuch 2 bei *Rasch* sehr deutlich: 6 Mäuse mit Institutsbouillon ($p_H = 7{,}6$) sc. (3) und ip. (3) vorbehandelt starben sämtliche, während 6 Mäuse mit Sabellabouillon ($p_H = 8{,}0$) behandelt sämtliche gesund blieben. Im übrigen wird man aber kaum behaupten können, daß die Bouillon zweier Institute trotz gleicher Wasserstoffionenkonzentration völlig gleich sein und die in ihnen gezüchteten Mikroorganismen die gleichen pathogenen und immunisierenden Eigenschaften haben *müssen*. Daraus dürfte sich auch der Widerspruch aufklären zwischen dem Befunde von *Rasch*, der durch Mäusepassage des Sabellastammes eine Zunahme der Virulenz gesehen hat, während ich eine solche nicht beobachten konnte (Berl. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 26, Vers. 1). Aber selbst, wenn wir diese Fehlerquelle außer acht lassen, zeigt die Nachprüfung von *Rasch* gleich wie meine (Berl. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 26, S. 405), daß wir es bei dem Sabellastamme mit einer bisher unbekannten Zustandsform des Rotlaufbacillus zu tun haben. Denn eine Mortalität von 16,1% zusammen mit einer Immunität von 76,9% bei den überlebenden weißen Mäusen durch eine Kulturinjektion war bisher nicht bekannt. *W. Schmidt* (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 341 u. 520. 1924) fand (S. 536), daß simultan mit 0,005—0,03 ccm Immunserum und 0,01 ccm Kultur vorbehandelte Mäuse gegenüber einer Infektion von 0,0001 ccm Kultur nach 23—41 Tagen nur eine geringgradige Immunität besitzen, indem sie die Kontrollmäuse nur um 1—7 Tage überlebten, aber ohne Ausnahme doch der Infek-

tion erlagen. Insgesamt haben von 56 serovaccinierten weißen Mäusen nur 5, d. h. nicht einmal 10%, die Infektion überstanden (S. 346). Dabei hat *Rasch* meist mit einer Infektionsdosis (0,01 ccm) gearbeitet, welche die Dosis letalis minima um ein Vielfaches überragte (*Aigner*, W. t. M. 1922, S. 533). *W. Schmidt* hat bei dem eben erwähnten Versuche (S. 536) die weißen Mäuse mit 0,0001 ccm Kultur infiziert, welche die Kontrollmäuse erst am 11. und 12. Tage töteten. Beachtet man weiter den Umstand, daß die bei der Serovaccination der Schweine verwendete Kultur bei weißen Mäusen eine absolut tödliche Infektion (100%) auslösen muß, andererseits aber bei Schweinen zusammen mit dem Serum eine weitgehende aktive Immunität erzeugt (Durchschnittsverluste trotz Impfung 0,3%), die jedoch bei der Serovaccination weißer Mäuse nur in sehr geringem Maße ausgesprochen ist, so springt die auffallende Eigenschaft des Sabellastammes: 16,1% Mortalität und 76,9% Immunität der weißen Mäuse gegen eine überdosierte Infektion in die Augen. Wenn wir daher überhaupt berechtigt sind, Immunisierungsversuche an weißen Mäusen gegen eine Rotlaufinfektion als Wertmesser für ein bei Schweinen anzuwendendes Verfahren anzusehen, so haben die Versuche von *Sabella*, *Rasch* und mir sicherlich eine tragfähige Unterlage für die Anwendung des Sabellastammes bei Schweinen, vorerst selbstverständlich in beschränktem Ausmaße, geschaffen. Es hat nach den bisher vorliegenden Erfahrungen den Anschein, daß das, was der Schweineorganismus zusammen mit dem Serum aus dem Rotlaufbacillus macht, nämlich eine in der Regel apathogene, aber immunisierende Zustandsform des Rotlaufbacillus, Sabella in vitro durch sein Kulturverfahren nachzuahmen gelungen ist.

(Aus dem Institute für medizinische Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer*.)

Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe.

Von

Roman Garnhaft,

Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 22. Mai 1926.)

In der vorliegenden Arbeit wird über Elastizitätsmessungen die Rede sein, die an Horn von gesunden, kranken, pigmentierten und unpigmentierten Hufen vorgenommen wurden, und zwar an gesunden pigmentierten, an gesunden unpigmentierten Hufen, ferner an Hufen mit Hufzwang, mit Hufknorpelverknöcherung, mit Hufkrebs und an Rehhufen.

I. Vorversuche.

Herstellung der zu untersuchenden Hornstreifen.

Um möglichst makroskopisch homogenes Untersuchungsmaterial zu erlangen, was Voraussetzung ist für die Erlangung richtiger Maßwerte und für nachfolgende etwaige Vergleiche derselben, entnahm ich grundsätzlich bei allen Hufen das Horn nur aus identischen, anatomischen Stellen. Die später häufig wiederkehrenden Ausdrücke besagen:

1. „Äußere Röhrchenschicht" = Röhrenhorn unter der Glasurschicht,

2. „Innere Röhrchenschicht" = Röhrchenhorn zwischen der äußeren Röhrchenschicht und der Blättchenschicht.

3. „Wand — ganze Röhrchenschicht" = gesamtes Röhrchenhorn der Wand, das arithmetische Mittel aus 1. und 2.

Hierzu sei gleich folgendes bemerkt: da mir die Untersuchung der ganzen Röhrchenschicht in einem Streifchen aus rein technischen Gründen (zu große Breite) unverläßlich erschien, so wählte ich die getrennte Untersuchung wie in 1. und 2. angegeben. Da aber die Grenze zwischen äußerer und innerer Röhrchenschicht der Hufwand nicht etwa scharf vorgezeichnet erscheint, sondern willkürlich gezogen ist, so nahm ich immer zu einem Hornstreifchen der äußeren das zu ihm ursprünglich

gehörige Streifchen der inneren Röhrchenschicht. Der aus beiden errechnete Mittelwert stellt mir das Maßgebende dar und ist mir gleichzeitig auch Gewähr dafür, daß ich wirklich nur homogenes Material untersucht habe, soweit dies bei tierischen Geweben überhaupt möglich ist, daß ich aber auch die Röhrchenschicht in der vollen Breite gemessen habe. Glasurschicht und Blättchenschicht wurden, weil nicht zur Untersuchung geeignet, sorgfältigst entfernt.

4. Sohlenhorn = Streifchen aus der Mitte der vertikal durchschnittenen Sohle, oder zwei Streifchen, symmetrisch zur Mitte entnommen, d. h. ein äußeres und ein ursprünglich zu ersterem gehöriges inneres.

5. Strahlhorn
6. Ballenhorn } Entnahme analog 3. und 4. nur aus der Mitte.

Konsequenz bei der Materialentnahme erwies sich mir als grundlegend für verläßliche Resultate, da ich nach wenigen Vorversuchen bereits erkennen konnte, daß das Röhrchenhorn der Wand unter der Glasurschicht viel härter ist, als das über den Blättchen gelegene, daß ferner das Röhrchenhorn der Sohle, der Ballen und des Strahles nahe der Außenseite gleichfalls weit härter ist, weil es dort ausgetrocknet erscheint, aber weicher ist in der Nähe der Matrix.

Zur Untersuchung nahm ich nur frisches Material, d. h. von Pferden des Schlachthofes St. Marx in Wien, die ebendort ausgewählten Hufe führte ich unverzüglich der Aufarbeitung zu. Letztere bestand in folgendem: Der Huf wurde nach eingehender äußerer Untersuchung in der üblichen klinischen Weise einer Sektion unterzogen und erst dann beurteilt. Nach der Sektion wurden nun aus den in Betracht kommenden Hornschichten Streifchen mit feinen Sägen und Feilen entnommen, und zwar bei Wand- und Sohlenhorn in der Richtung des Röhrchenverlaufes, bei Strahl- und Ballenhorn ohne Rücksicht auf die Röhrchenrichtung. Die entsprechenden Dimensionen wurden mit Schublehre und Mikrometerschraube genau gemessen. Die prismatischen Hornstreifchen wurden bezeichnet und in mit Wasserdampf gesättigte Luft gebracht. Zum Messen der Elastizität der Hornprismen nach erlangtem konstanten Quellungszustand (3 Tage nach: *Vogler*[11]), *May*[12]), und *Scheriau*[13]) wählte ich anfänglich die Methode der Durchbiegung bei beiderseitiger Auflage und Ablesung der Durchbiegung der Streifchenschnitte unter Zuhilfenahme eines Mikroskopes. Die Unterlagen für die Streifchen bestanden aus Stimmgabel ähnlichen Metallkörpern mit scharfen Kanten, ferner benutzte ich als Belastung Papierschiffchen auf Bindfaden angebracht und entsprechende Gewichte. Obwohl ich eine sehr große Anzahl von Messungen nach dieser Methode vorgenommen, mußte ich schließlich doch davon abkommen, da hierbei die Messungen in freier Zimmerluft vorgenommen werden mußten, die Streifchen infolge Austrocknens ihren vorher vorsichtig behüteten Quellungszustand, ja sogar ihre

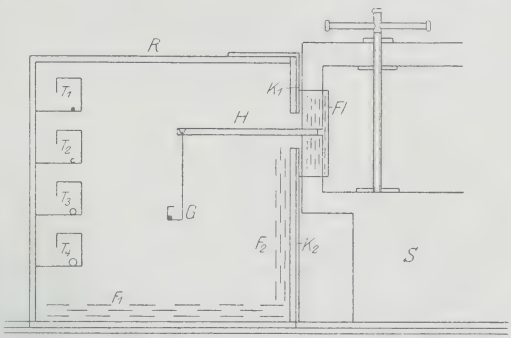
anfängliche, sorgfältig zubereitete Form einbüßten, sich meist korkzieherförmig verbogen. Auch rasches Arbeiten und Auflage auf Spitzen versagte mir Konstanz in den gefundenen Werten.

Ich mußte daher zugeben, wie ja *Vogler* schon erwähnte, daß es gänzlich ausgeschlossen ist, derartige Messungen vornehmen zu wollen, ohne den Quellungsgrad und die umgebende Luft hinsichtlich ihres Gehaltes an Wasserdampf in Einklang zu bringen. Weit über tausend Messungen brachten mir zwar zunächst kein brauchbares, konstantes Zahlenmaterial, aber in ganz deutlicher Weise kam zum Ausdruck, von welch unglaublich weitgehendem Einfluß es ist, wenn eine Hornschicht ihrer eigenen schützenden Umgebung beraubt wird, wenn die Wandröhrchen nicht mehr durch die ihre Transpiration regelnde Glasurschicht geschützt, wenn Ballen-, Strahl- und Sohlenhorn die äußerste, borkenähnliche Schicht nicht mehr deckt, dann ist das Horn der Austrocknung preisgegeben, Formänderung, Erhärtung usw. die Folge. Hier zeigte es sich, wie so wichtig und notwendig es ist, daß Hufsbeschlagsschülern immer wieder eingeschärft wird, daß das Abraspeln der schützenden Wandglasur, das radikale Weichschneiden der Sohle und Strahlpartien schädlich und somit sinnlos sei, da, abgesehen von den mechanischen Insulten namentlich auf die unter der Sohle liegenden Gebilde, vor allem das Horn schlechtweg der Austrocknung ausgeliefert und seine Elastizität im ungünstigsten Sinne beeinflußt wird. Ich entschloß mich schließlich zu einer Untersuchungsmethode, die mir ein Arbeiten in Luft mit konstantem Wassergehalte verbürgte, einer Methode, die ich etwas nach *Vogler*[11]) zu modifizieren mich veranlaßt sah auf Grund einzelner Beobachtungen und die ich im folgenden beschreibe:

II. Untersuchungsmethode.

Aus den in Betracht kommenden Hornpartien wurden Streifchen gearbeitet unter schonender Anwendung von Sägen und Feilen, und darauf geachtet, daß nicht durch zu starken Kraftaufwand Gewebsläsionen entstehen. Diese Arbeit wurde in der Folge genauest aber dabei doch rasch erledigt, weil die Hornprismen sonst keine brauchbare Form behielten und sich von selbst, wie eingangs erwähnt, verbogen. Das fertige Hornstreifchen wurde unverzüglich unter einer Glasglocke, deren Rand mit Paraffin abgedichtet wurde, verwahrt und dort rund 3 Tage belassen, damit es einen konstanten Quellungszustand erhalte und behalte. Deshalb waren unter der Glasglocke eine Glasschale mit Wasser und an der Wand der Glocke feuchtes Filterpapier. Zum Messen der Abbiegung wählte ich nunmehr die Methode der Abbiegung bei einseitiger Einklemmung und Belastung in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume nach beiliegendem Schema. Die für die einzelnen Messungen als Belastung verwendeten Eisendrahtstückchen wurden durch Eintauchen in HNO_3 rostfest gemacht und genau auf der analytischen Wage gewogen. Es wurden 4 verschiedene Gewichte verwendet. Das Ablesen der Abbiegung wurde mit einem Frauenhoferschen Mikrometer vollzogen. Um ein Streifchen bei wiederholtem Messen mit unveränderter Länge wieder einklemmen zu können, wurde an der Stelle, wo Schraubstock, abhebbare Preßspankappe und Hornstreifchen zusammentreffen, eine sehr dünne Insektennadel durchgestochen, damit nicht durch ver-

schiedenes Einklemmen Messungsfehler gemacht würden. Hierzu sei bemerkt, daß diese Anwendung eines Stückchens einer feinsten Insektennadel vorerst ausgeprobt wurde, um zu sehen, ob die Gewebsläsion einen störenden Einfluß hätte. Es zeigte sich bei vergleichender Untersuchung ohne diese Marke, daß kein Unterschied besteht, da ja eben die Nadel direkt der Einklemmungsstelle anlag. Die Schraubstockbacken wurden mit paraffingetränktem Flanell gegen außen abgeschlossen, und somit ein tatsächlich abgedichteter, von konstantem Wasserdampfgehalte erfüllter Meßraum geschaffen, der natürlich genau so wie das Mikrometer und der Schraubstock auf einer Wandkonsole gesichert gegen Erschütterung eingebaut war. Da es sich aber zeigte, daß der Transport der Hornprismen von ihrem Aufbewahrungsorte unter der Glasglocke bis zur Meßvorrichtung und Einklemmung störend, d. h. austrocknend wirken konnte, so mußte ich in der Folge bei geschlossenen Laboratoriumsfenstern (wegen Zugluft) arbeiten und es wurden auch in der Umgebung der Apparatur mit Wasser getränkte Tücher angebracht. Nachdem ich einige Fertigkeit erlangte und in 10—12 Sek. ein Hornprisma von dem Aufbewahrungsorte bis zum Schraubstocke bringen und in den Glastrog einschließen konnte, ergaben sich mir nunmehr bei dauernder Anwendung der gegen das Austrocknen der sehr empfindlichen Hornprismen angewendeten Schutzmaßnahmen brauchbare, konstante und somit richtige Resultate. Die Belastungen wurden mit einem Hufeisenmagneten angestellt, der die Gewichte vom Tischchen abhob und sie auf das Schiffchen abstreifte, ohne daß der Hornstreifen dadurch besonders erschüttert wurde, da eben die Tischchen sowie das Schiffchen einem Widerhaken ähnlich angefertigt wurden. Durch die Anbringung mehrerer Tischchen für verschiedene Gewichte konnte eine beliebige Reihe verschiedener Messungen an einem Streifchen gemacht werden, ohne daß neuerdings immer geöffnet werden mußte, was sich als sehr vorteilhaft erwies und ebenfalls zur Vermeidung von Austrocknung beitrug. Es sei hier auch erwähnt, daß infolge der günstigen Markierung mit dem Stücke einer Insektennadel die Streifchen auch zwecks Kontrollmessung umgedreht werden konnten. Die Belastungsdauer wählte ich mit 12 Sekunden. Mit Schimmelpilzrasen einmal bedeckte Streifchen mußten ausgeschlossen werden. Dies war namentlich bei Strahl- und Ballenhorn öfters der Fall, welche Hornqualitäten besonders zur Verpilzung neigten, da sie ja von Haus aus schon einen größeren Wassergehalt aufweisen. Ferner wurden deformierte Streifchen und Messungen mit Zeichen elastischer Nachwirkung zur Berechnung der Durchschnittswerte nicht herangezogen. Es wurden so viele Messungen gemacht, bis sich die Werte wiederholten und somit konstant erschienen und nur solche Werte zur Durchschnittsberechnung verwendet. Mit 4 verschieden schweren Gewichten



R = Glastrog; F_1 und F_2 = feuchtes Filterpapier; T_1—T_4 = Tischchen mit auf der analytischen Wage gewogenen, rostbeständigen Drahtstücken als Gewichte; S = Schraubstock; H = eingeklemmter Hornstreifen; F_4 = mit Paraffin getränkter Flanell, schließt den Raum wasserdampfdicht ab gegen die Umgebung der Schraubstockbacken; G = Schiffchen zur Gewichtsauflage aus Preßspan (nicht quellend) und dünnen Seidenfaden; K_1 = abhebbare Kappe aus gut paraffiniertem Preßspan; K_2 = Abschluß aus gleichem Material wie K_1.

wurde jedes Hornstreifchen in Summa 10—30 mal gemessen. Die Berechnung erfolgte nach der Formel: $E = 4 \frac{l^3 p}{a^3 b h}$ kg/qmm. Hierbei bedeutet:

E = Elastizitätsmodul.
l = Länge
a = Dicke } der Hornprismen.
b = Breite
p = Gewicht, das zur Belastung verwendet wurde, ausgedrückt in Kilogramm.
h = Senkung, abgelesen mit dem Mikrometer, ausgedrückt in Millimeter.

III. Untersuchungsergebnisse.

Tabelle 1.

Normaler Huf, pigmentiert.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	äußeren Röhrchenschicht	60,15	50,63
	inneren Röhrchenschicht	41,11	
	Sohle	32,78	
	Strahl	4,10	
	Ballen		

Der zur Untersuchung verwendete Huf stammte von einem jungen Pferde und stellte einen unbeschlagenen Weidehuf dar, der vor und nach der Sektion das Bild eines gesunden normalen Hufes bot. Die Hornprismen der Wand wurden von der Zehen- und Seitenwand genommen. Die Hornprismen für Strahl- und Ballenhorn mußten späterhin ausgeschlossen werden, da sichtbare Verpilzung und konstantes Sinken der Werte für die Elastizitätsmoduli auftrat, ein Zeichen, daß Quellung im Anschluß an die Verschimmelung die Folge war.

Wand (ganze Röhrchenschicht).

Die äußere Röhrchenschicht wurde an zwei Streifchen (je eines von der Zehen- und eines von der Seitenwand untersucht.) Aus den letzten 20 konstanten Messungen mit Schwankungen von 59—61 ergab sich der mittlere Elastizitätsmodul E = 60,15.

Die innere Röhrchenschicht wurde gleichfalls an zwei Streifchen gemessen, 20 konstante Messungen bei Schwankungen von 39,9—41,8 ergaben E = 41,11.

Sohle.

Symmetrisch zur Sohlendicke wurden zwei Streifchen gemessen, daher zeigt auch hier das äußere höheren Wert (35,5), das innere 29,4 und als Durchschnittswert der letzten 24 konstanten Messungen E = 32,78.

Strahlballenhorn.

Untersucht wurden vier Hornprismen, aus 21 Messungen ergab sich als konstanter Mittelwert E = 4,1 bei Schwankungen von 2,9—5,3.

Tabelle 2.

Normaler Huf, pigmentiert.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	äußeren Röhrchenschicht	59,23	50,03
	inneren Röhrchenschicht	40,83	
	Sohle	34,23	
	Strahl	4,015	
	Ballen		

Dieser Huf stammte von einem älteren mittelschweren Arbeitspferd, war beschlagen und als normaler gesunder Huf zu bezeichnen.

Wand.

Die äußere Röhrchenschicht wurde untersucht an zwei Streifchen, aus dem Übergange der Zehen-Seitenwand und Trachten-Eckwand (Schwankungen 58,3—60,9, E = 59,23 errechnet aus 16 konstanten Messungen.

Die innere Röhrchenschicht, gemessen wurden zwei Hornstreifchen, E = 40,83 aus 16 konstanten Messungen bei Schwankungen von 38,6 bis 41,8.

Sohle.

Untersucht wurden zwei Streifchen wie beim vorhergehenden Huf, die letzten 16 konstanten Messungen mit einer Schwankung von 32,5 bis 36,5 ergaben als Mittelwert E = 34,23.

Strahlballenhorn

wie am vorigen Hufe, gemessen an zwei Streifchen, die letzten 21 konstanten Messungen mit Schwankungen von 3—5 ergaben E = 4,015

Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt somit bei normalem gesunden Hufhorn für:

Wandröhrchenhorn	E = 50,33	Diese 3 Hornqualitäten zeigen somit hinsichtlich ihrer Elastizität das Verhältnis 12 : 8 : 1.
Sohlenhorn	E = 33,5	
Strahlballenhorn .	E = 4,057	

Die oben als Schwankungen bezeichneten Werte beziehen sich auf das periphere Horn mit den höheren, auf das mehr zentral, d. h. der Matrix näher gelegene mit den niederen Werten. Aus beiden ergibt sich der Durchschnitt für die volle Breite der Röhrchenschicht.

Ich habe, wie in den folgenden Versuchen beschrieben sein wird, die Wahrnehmung gemacht, daß die Werte für Wandröhrchenhorn gelegentlich auch bei scheinbar ganz normalem gesunden Wandhorn beträchtlich höher sein können als hier, so zeigen Hufe von Pferden des schweren Schlages, die sich durch besondere Hornwanddicke auszeichnen, ein Wandröhrchenhorn mit viel höherem E als 50. Von großem Einfluß auf die Elastizität des Sohlenhornes scheint mir das

Alter zu sein, vor allem aber der Umstand, wo das Pferd gearbeitet hat und ob und welche Sohlenpflege man ihm angedeihen ließ. Diesbezüglich hatte ich selbst oft beim Präparieren Gelegenheit, extreme Gegensätze zu beobachten: Sohlenhorn, lange schon nicht korrigiert, und spröde, als ob das Pferd auf Kalkböden gearbeitet hätte, dann aber wieder weichgeschnittene Sohlen, gequollenes, förmlich gebeiztes Horn infolge tagelangen Stehens in Jauche und vieles andere mehr. Deshalb betrachte ich den gefundenen Mittelwert für Sohlenhorn absolut nicht als einen starren Mittelwert, sondern erst beträchtliche Abweichungen, wie z. B. beim später besprochenen Rehhuf, möchte ich als von der Norm sehr abweichend bezeichnen. Im übrigen sei hier erwähnt, daß schon *Möller*[14]) klinischen Wahrnehmungen zufolge auf die individuellen Eigentümlichkeiten, auf den wechselnden Grad der Verhornung usw. hingewiesen hat in seinem Werke: Hufkrankheiten des Pferdes, 1895, S. 260 bis 261 — vor allem aber im Abschnitte dieses Werkes: „Abweichungen in der physikalischen Beschaffenheit des Hufhornes", Seite 224 f.

Tabelle 3.

Normaler, unpigmentierter Huf.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	ganzen Röhrchenschicht der Zehenwand . . .	46,94	47,22
	ganzen Röhrchenschicht der Trachtenwand .	47,50	
	Sohle	30,54	
	Strahl	3,279	2,744
	Ballen	2,208	

Dieser, ein Fohlenhuf, zeigte bei der Sektion nur ganz wenige vereinzelte Pigmentstreifen, war unbeschlagen und als normal, gesund zu bezeichnen. Die Hornprismen wurden mit Rücksicht auf die geringe Wandstärke in diesem Falle aus der ganzen Röhrchenschicht für das Wandhorn hergestellt und gemessen. Alle Präparate wurden vom pigmentfreien Horn genommen.

Wand (ganze Röhrchenschicht)

wurde an vier Streifchen gemessen, zwei von der Zehenwand, die anderen vom Übergange der Seiten-Trachtenwand, der mittlere Elastizitätsmodul wurde mit E = 47,22 aus 24 konstanten Messungen berechnet bei Schwankungen von 46,94—47,50.

Sohle.

In der gewöhnlichen Weise wurde diese Hornqualität an zwei Hornprismen gemessen und als Mittelwert E = 30,54 aus 12 konstanten Messungen errechnet, wobei das innere Streifchen wie immer niedrigeren Wert ergab als das äußere, diese Hornqualität sich somit in der Wertgrenze von 27—33 bewegte.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen, die Werte von 2,208—3,279 aufwiesen, mit 21 konstanten Messungen der Mittelwert E = 2,744 gefunden.

Tabelle 4.

Normaler, unpigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht	60,98	50,6	49,03
		inneren Röhrchenschicht	39,15		
	Seiten	äußeren Röhrchenschicht	56,91	48	
		inneren Röhrchenschicht	38,97		
		Sohle	32,19		
		Strahl	3,755	3,25	
		Ballen	2,738		

Dieser Huf stammte von einem mittelschweren Pferd und zeigte keine krankhaften Erscheinungen, sowie nach der Sektion völliges Fehlen von Pigment. Das Wandhorn wurde hier vom Zehen- und Seitenteil genommen.

Wandhorn.

Sowohl Zehenwand als Seitenwand konnte hier, da die Wand eben dicker war als beim vorigen Huf, wieder in einer inneren und äußeren Röhrchenschicht gemessen werden. Der gefundene Mittelwert E = 49,03 ergab sich aus 33 konstanten Messungen mit Wertgrenzen von 39,06 (aus 38,03—40,21) für die innere und 58,94 (aus 60,98—56,91) für die äußere Röhrchenschicht.

Sohle.

Die beiden Hornprismen dieser Hornqualität zeigten Wertunterschiede von 30,62—33,45, somit E = 32,19 auf Grund von 18 konstanten Meßresultaten.

Strahlballenhorn.

Die beiden Hornstreifchen ergaben E = 3,247 als Mittelwert nach 12 konstanten Messungen, die sich zwischen 2,738 und 3,755 bewegten.

Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt somit bei normalem, unpigmentiertem Hufhorn für die

Wandröhrchenschicht E = 48,13
Sohle . . . . . E = 31,36
Strahlballen . . . . E = 2,9995=3

} Diese 3 Hornqualitäten verhalten sich in ihren Elastizitätsmodulen ungefähr wie 16:10:1.

Die gefundenen Werte erscheinen immerhin etwas, wenn auch nur sehr wenig niedriger als die für normales, pigmentiertes Horn gefundenen. Ferner schien es mir, als ob das unpigmentierte Horn eher zu elastischer Nachwirkung neige als das pigmentierte Horn, und daß es rascher und leichter seinen konstanten Quellungszustand in gesättigter Luft annahm, denselben aber auch leichter einbüßte, wenn es anderen Bedingungen

ausgesetzt wurde. *Vogler*, *May* und *Scheriau*[11,12,13]) konstatierten keinerlei Unterschiede zwischen pigmentiertem und unpigmentiertem Horn. — Ich kann nicht das Gegenteil hiervon ohne weiteres behaupten, aber da die klinische Erfahrung sagt, daß unpigmentierte Hufe und allgemein Pigmentmangel dort, wo Pigment in tierischen Geweben zu sein pflegt, bestimmt nicht von Vorteil sind, so wird man alles dies zusammenfassend nicht fehlgehen, wenn man unpigmentiertes Hufhorn nach pigmentiertem rangieren läßt, auch wenn man die von mir gefundenen Elastizitätsunterschiede allein als denn doch zu gering oder als Zufall ansieht.

Tabelle 5.

Hufknorpelverknöcherung (extremer Fall).

Hornstreifchen aus der		Mittlerer Elastizitätsmodul		
Zehenseitenwand	äußeren Röhrchenschicht . .	89,20	66,95	53,51
	inneren Röhrchenschicht . .	44,70		
Trachtenwand	äußeren Röhrchenschicht . .	44,87	42,58	
	inneren Röhrchenschicht . .	35,28		
Sohle		38,94		
Strahl		3,810	3,295	
Ballen		2,781		

Dieser Vorderhuf stammte von einem schweren Pferde, war beschlagen mit einem Eisen mit gepolsterter Lederunterlage. Die Sohle trug demgemäß Teeranstrich. Palpation und Sektion ermöglichten leicht die Diagnose auf Grund folgender Symptome: Hufknorbel beiderseits gänzlich unelastisch und knochenhart, höckerig und oberer Rand stark vergrößert, Ausbuchtung in der Kronengegend des Hufknorpels, pathologische Ringwulstbildung im Bereich der eingezogenen Trachtenwände, schließlich Periostitis im Bereich von Phalanx II, letztere lateral besonders stark ausgeprägt.

Wandröhrchen.

Untersucht wurde an zwei Hornprismen innere und äußere Wandröhrchenschicht aus dem Bereiche des Überganges der Zehenseitenwand und hier wurde E = 66,95 gefunden aus 89,20 für die äußere und 44,70 für die innere Röhrenschicht. Weiters wurden zwei Hornprismen aus der Trachtenwand ebenso untersucht und deren Elastizitätsmoduli mit 44,87 für äußere und 35,28 für innere Röhrenschicht ergaben E = 42,58 auf Grund von 36 konstanten Belastungsresultaten. Somit ergab sich E für Wandhorn = 53,51.

Sohlenhorn.

Zwei Hornprismen wurden untersucht und E für Sohlenhorn gefunden mit 38,94 aus 16 konstanten Messungen, die sich zwischen 35,51 und 42,37 bewegten. Dieser letztere Wert kam dem Hornstreifen zu, das peripher von der Mitte der Sohlendicke lag, also näher dem Teeranstrich, und scheint mir vielleicht auch deshalb etwas höher zu sein.

Strahlballenhorn.

Aus vier Hornprismen und 19 konstanten Messungen ergab sich E = 3,295 bei Schwankungen von 2,781—3,810 der einzelnen Streifchen.

Die Elastizitätsmoduli des Wandröhrchenhornes, Sohlen-, Strahlballenhornes verhalten sich ungefähr wie 16 : 12 : 1. Die Elastizitätsmoduli der Zehen-Seitenwandröhrchenschicht und der Trachtenwand verhalten sich ungefähr wie 3 : 2.

Tabelle 6.

Hufknorpelverknöcherung.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschichte . .	70,70	56,66	51,81
		inneren Röhrchenschichte . .	42,62		
	Trachten	äußeren Röhrchenschichte . .	53,73	46,95	
		inneren Röhrchenschichte . .	40,16		
		Sohle	35,6		
		Strahl	3,838	4,52	
		Ballen	5,203		

2. Hufknorpelverknöcherung eines pigmentierten Pferdehufes. Dieser Vorderhuf stammte von einem schweren Pferde, zeigte lateral höhere Wand als medial, das Bild des bodenengen Hufes, ferner bei der Palpation der Hufknorpel in dieser Gegend, daß hierbei lateral auffallend größerer Widerstand als medial geleistet wurde. Bei der Sektion des Knorpels hörte man und spürte man starkes Knirschen unter dem Messer. Dieser Fall erschien weit nicht so vorgeschritten wie der vorige, Nebenbefund: Leichtgradige Strahlfäule.

Wandröhrchen.

Je zwei Hornprismen wurden aus der Zehenwand und aus der Trachtenwand entnommen und als innere, bezw. äußere Röhrchenschicht untersucht. Für die Zehenröhrchenwand ergab sich 56,66 und 70,70 für die äußere, 42,62 für die innere Röhrchenschicht; für die Trachtenwand 46,95 aus 53,73 für die äußere und 40,16 für die innere Röhrchenschicht, als Durchschittswert 51,81 nach 33 konstanten Messungen.

Sohlenhorn.

Die zwei untersuchten Hornstreifchen ergaben Werte von 33,41 und 36,60, somit Durchschnittswert von E = 35,60 bei 12 konstanten Messungen.

Strahlballenhorn.

Die vier untersuchten Hornstreifchen ergaben Werte von 3,838 bis 5,203 und bei 26 konstanten Messungen E = 4,52.

Die Elastizitätsmoduli für Wand-, Sohlen-, Strahlballenhorn verhalten sich ungefähr wie 12 : 8 : 1, die Elastizitätsmoduli der Zehen- und der Trachtenwand wie 1,207 : 1.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchen $E = 52{,}66$
Sohlen . . . . $E = 37{,}27$
Strahlballen . $E = 3{,}907$

} welche drei Hornqualitäten sich ungefähr verhalten wie 14 : 10 : 1.

Auffallend an den gefundenen Durchschnittswerten ist vor allem, daß für Wand- und Sohlenhorn, besonders beim 1. Hufe mit dieser Erkrankung, der einen Extremfall darstellte, etwas höhere Werte für die Elastizitätsmoduli sich ergaben. Besonders das Röhrchenhorn der Zehenwand zeigte einen höheren Elastizitätsmodul gegenüber dem Röhrchenhorn der Trachtenwand.

Dieses Ergebnis meiner Untersuchung steht in vollständigem Einklang mit den Vermutungen *Möllers*[14]) (Seite 159), der auf Grund rein klinischer Beobachtung in seinem Werke zu dieser Erkrankung bei der Aufzählung der Ursachen neben den mechanischen Insulten auf den Huf auch noch folgendes wörtlich betont: „... die Disposition ..., vielleicht auch in der größeren Festigkeit bzw. mangelhaften Nachgiebigkeit des Hufes gesucht werden ...“ —

Allerdings konnte ich die gefundenen Wertunterschiede zwischen Zehen- und Trachtenwand anfänglich für einfach nicht möglich halten. Doch mein Zweifel war beseitigt, als sich die Werte bei Versuchswiederholung bestätigten und — dies sei gleichfalls betont — als ich auch für diesen Punkt mir eine klinische Betrachtung *Eberleins*[1]) (Seite 453—454) vor Augen hielt, der in seinem Werke bei der Aufzählung der Ursachen zu dieser Erkrankung unter anderem schreibt: „... nehme ich auch an, daß die mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Hufknorpel kaltblütiger Tiere gegen den Druck der Körperlast vor allen Dingen durch die Form und Beschaffenheit der Hufe ihre Erklärung findet. Bei kaltblütigen Pferden trifft man in der Regel spitzgewinkelte Hufe mit unterschobenen Trachtenwänden, welche den durch die Körperlast nach außen gedrängten Hufknorpeln um so weniger eine Stütze bieten, als hier die Hornkapsel gewöhnlich dünner und die Sohle, namentlich die Sohlenäste, flacher sind als bei engen Hufen.

Tabelle 7.

Zwanghuf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	58,92	49,87	50,79
		inneren Röhrchenschicht . .	40,83		
	Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	58,53	51,71	
		inneren Röhrchenschicht . .	44,90		
		Sohle	40,80		
		Strahl	6,902	5,510	
		Ballen	3,608		

Dieser pigmentierte Huf stellte einen spitzergewinkelten, mittelgradigen, ganzen Trachtenzwanghuf einer Vorderextremität dar, stammte

von einem schweren Pferde und zeigte neben außerordentlich starker Hornwand und Sohle vor bzw. nach der Sektion folgende Symptome, die ihn als Zwangshuf rechtfertigten: Lange Zehe, verkleinerter Strahlraum, schmale Strahlfurchen, Strahlschenkel zusammengedrängt, Strahlfäule, leichte Ringbildung an den Trachtenwänden, Eckstrebensteingallen, im Bereiche des tragwandseitigen Drittels noch Spuren einer einst am Hufe ausgeführten Colinoperation. Diagnose: Mittelgradiger ganzer Trachtenzwanghuf.

Wandröhrchen.

An zwei Hornprismen wurde zunächst die Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) gemessen und E = 49,87 gefunden, dem Mittelwerte aus 58,92 für äußere und 40,83 für innere Röhrchenschicht auf Grund von 15 konstanten Messungen. Weiter wurde ebenso die Trachtenwand untersucht, deren E = 51,71 aus 58,53 für äußere und 44,90 für innere Röhrchenschicht bei 12 konstanten Meßresultaten. Somit ist E der Wandröhrchenschicht im Durchschnitt = 50,79.

Sohlenröhrchenhorn.

Wurde an zwei Hornprismen gemessen, nach 12 konstanten Messungen E = 40,80 gefunden, die Schwankung der beiden Streifchen betrug 39,77—41,41.

Strahlballenhorn.

24 konstante Meßresultate an 4 Hornstreifchen, die Unterschiede von 3,608—6,902 zeigten, ergaben E = 5,510, wobei die höheren Werte dem Strahl- und die niedrigeren Werte dem Ballenhorn eigen waren.

Die Elastizitätsmoduli des Wand-, Sohlen-, Strahlballenröhrchenhornes verhalten sich ungefähr wie 9 : 7 : 1. Auffallend sind die größeren Werte für Sohlenhorn.

Tabelle 8.

Zwanghuf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	60,53	50,31	
		inneren Röhrchenschicht . .	40,09		
	Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	59,64	50,85	50,58
		inneren Röhrchenschicht . .	42,05		
		Sohle	41,38		
		Strahl	3,267	3,301	
		Ballen		3,234	

Dieser Huf stammte von einem Pferde des schweren Schlages mit bodenweiten Hufen und zeigte vor bzw. nach der Sektion folgende Symptome: Die innere Trachtenwand erscheint der Mittelebene des Hufes merklich näher und steiler, die Strahlfurche dieser Seite ist auffallend enger und der innere Strahlschenkel kleiner, es besteht Strahlfäule, der Tragrand ist etwas eingezogen. Diagnose: Mittelgradiger, halber Trachtenzwanghuf.

Wandröhrchen.

Die Entnahme der Präparate erfolgte von der medialen Hornschuhhälfte. Die Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) wurde an zwei Hornprismen untersucht, 18 konstante Meßresultate, die mit 60,53 für die äußere und 40,09 für die innere Röhrchenschicht sich unterschieden, ergaben E = 50,31. Die Trachtenwand wurde ebenso an zwei Hornprismen gemessen, 15 konstante Meßresultate, die mit 59,64 für die äußere und 42,05 für die innere Röhrchenschichte schwankten, ergaben E = 50,85; somit ergibt sich für das Wandröhrchenhorn E = 50,58.

Sohlenhorn

wurde an zwei Hornprismen gemessen, 12 konstante Messungen ergaben E = 41,38 bei Schwankung der beiden Streifchen von 39,6—43,15.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen untersucht, 29 konstante Meßresultate, die sich bei den einzelnen Streifchen zwischen 3,234 (Ballen) und 3,301 (Strahl) bewegten, ergaben E = 3,267.

Die Elastizitätsmoduli für Wand-, Sohlen- und Strahlballenhorn verhalten sich somit ungefähr wie 15 : 13 : 1.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchenhorn . E = 50,685
Sohlen . . . . . E = 41,09
Strahlballen . . . . E = 4,389

} welche drei Hornqualitäten sich ungefähr verhalten wie 12 : 9 : 1.

Auffallend erscheint hier, von dem geringen Unterschied bei Zehen- und Trachtenröhrenwand abgesehen, daß der Wert für Sohlenhorn sehr hoch ist, der Wert für Strahl- und Ballenhorn ist auch etwas höher, als er bei normalem Hufhorn gefunden wurde. Er wäre vielleicht ohne Strahlfäuleerkrankung noch ein klein wenig höher. Die Ergebnisse meiner Elastizitätsmessungen an Zwanghufröhrchenhorn finden z. B. eine restlose, klinische Erklärung im Kapitel „Der Zwanghuf" im Werke „Der *Huf- und Klauenbeschlag*", *Großbauer-Habacher*[2]) (Seite 195).

Tabelle 9.

Hufkrebs, pigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	78,13	68,57	68,07
		inneren Röhrchenschicht . .	59,01		
	Übergang Seiten-Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	80,58	67,58	
		inneren Röhrchenschicht . .	54,59		
	Sohle		Durch den Krankheitsprozeß zerstört und zur Messung nicht geeignet.		
	Strahl		1,649	1,703	
	Ballen		1,758		

Dieser starkwandige Huf war pigmentiert, stammte von einem Pferde des schweren Schlages, war ferner der Form nach ein Flachhuf und von rückwärts betrachtet glockenförmig infolge des Auseinanderweichens der Trachten. Die Untersuchung vor und nach der Sektion ergab folgendes Bild: Erkrankung der Sohle in ihrer ganzen Ausdehnung, der Eckstreben- und Strahlgegend, welcher Raum ausgefüllt war von übelriechender, schmieriger Masse, darunter die bekannten Wucherungen, die auch im Bereiche des untersten Seitenwanddrittels sich befanden. Von der ursprünglichen Hornsohle waren nur mehr zwei Hornstücke in der Größe je eines Schillingsstückes vorhanden, aber auch schon von schwammiger Konsistenz und lagen in der Nähe der Strahlspitze. Die leicht zu stellende Diagnose lautete: Strahl-, Eckstreben-, Sohlen-, Wandkrebs.

Aus diesem Extremfall konnte zur Untersuchung nur mehr Wand-, Ballen- und äußerlich scheinbar unverändertes Strahlhorn genommen werden, und zwar aus jenen Hufpartien, die selbst zwar noch nicht Wucherungen in ihrem zugehörigen Papillarkörperbezirk zeigten, oder von schmierigem Sekret durchtränkt erschienen, die aber immerhin den ausgesprochen erkrankten Partien benachbart waren. Dieser Wahl lag die Absicht zugrunde, erstens Horn zu untersuchen, das noch eine annähernde homogene Beschaffenheit und Form geeignet für eine physikalische Untersuchung hätte, zweitens aber Horn darstellte, das vielleicht gerade wegen der Krankheitsherdnähe andere Meßresultate liefern würde.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 80,58 und 54,59, somit $E = 67{,}58$; daher ergibt sich der mittlere Elastizitätsmodul für Wandhorn überhaupt aus 46 konstanten Messungen mit $E = 68{,}07$.

Sohlenröhrchenhorn

war infolge Zerstörung durch den Krankheitsprozeß für eine Messung nicht mehr geeignet.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen untersucht, wobei Werte von 1,609—1,758 gefunden wurden. 36 konstante Meßwerte ergaben den Durchschnittswert $E = 1{,}703$.

Von der zur Messung ungeeigneten Sohle abgesehen, steht einem hohen Werte für Wandröhrchenhorn ein sehr niedriger Wert für Strahlballenhorn gegenüber.

Tabelle 10.

Hufkrebs, unpigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	61,41	54,03	53,75
		inneren Röhrchenschicht . .	46,66		
	Seiten	äußeren Röhrchenschicht . .	62,57	53,47	
		inneren Röhrchenschicht . .	44,37		
	Sohle		24,53		
	Strahl		Durch den Krankheitsprozeß zerstört und zur Messung nicht geeignet		
	Ballen				

Dieser Huf war unpigmentiert, der Huf eines mittelschweren Pferdes und zeigte vor und nach der Sektion folgendes Bild: Zerstörung der einen Sohlenhälfte und des Strahlschenkels derselben Seite, unversehrte Wand, schmierige, widerlich riechende Masse im Krankheitsbereiche über den typischen Wucherungen, ferner wurde in keinem Teil des Hufes auch nur etwas Pigment gefunden. Diagnose: Strahlsohlenkrebs eines unpigmentierten Hufes.

Die Entnahme der zu untersuchenden Hornprismen erfolgte im analogen Sinne wie beim vorhergehenden Fall. Sohlenhorn konnte natürlich nur vom nicht zerstörten Gebiet genommen werden. Ein ganz eigenartiges, hinsichtlich Elastizität sehr bemerkenswertes Verhalten zeigte mir hier das Strahlballenhorn. Obwohl ich anfänglich glaubte, vom Krankheitsprozesse noch nicht zerstörtes, homogenes, also nach Form, Farbe und Konsistenz urteilend makroskopisch noch unverändertes Strahlballenhorn herauspräparieren zu können, so konnte ich alsbald nach den Versuchen, Hornprismen aus Strahlballenhorn anzufertigen, wahrnehmen, daß sich die fertigen Hornprismen dieser Hornqualität bereits beim freien Halten in der Hand, also im Natiozustande, schon kraft ihrer eigenen Schwere abbogen, einem nachgiebigen (matschen) Eindruck erweckten, was der Hornqualität vor der Präparation durchaus nicht anzusehen war. Zur Probe vorgenommene Belastung ergab ausgesprochene elastische Nachwirkung. Es war wohl doch ein stärkerer Quellungszustand im Gefolge der Erkrankung. Eine Messung dieser Streifen war natürlich ausgeschlossen, wäre mit Rücksicht auf den inhomogenen Zustand und den geradezu makroskopisch schon sichtbaren Zeichen elastischer Nachwirkung gegen die Vorschriften bei Elastizitätsmessungen, wie sie hier sonst beobachtet wurden, gewesen, im übrigen auch zwecklos, zumal ja bei der Präparation schon leicht festzustellen war: starke Herabsetzung der Elastizität des Strahl- und Ballenhorns (nahe den Quellungswerten nach *Scheriau*[12]) im Bereiche des erkrankten Gebietes.

Dieser Befund scheint mit von einiger Bedeutung in differenzialdiagnostischer Hinsicht zu sein.

Die so häufige Diagnose „Strahlfäule" war auch bei meinen zur Untersuchung verwendeten Hufen öfters zu stellen. Ich achtete auf diesen zeitweiligen Nebenbefund genau, beseitigte immer die durch Strahlfäule zerstörten Massen, suchte nach unversehrten, homogenen und somit zur Messung geeignet erscheinendem Material und da glaube ich gefunden zu haben, daß Strahlballenhorn bei Strahlfäule, wenn es nur aus dem noch unversehrten Gebiet entnommen war, keine wesentliche Veränderung im Elastizitätsmodul zeigte gegenüber normalem Horne, also eines Hufes ohne Strahlfäule. Als im deutlichen Gegensatz hierzu befindlich erschien mir das Verhalten des Strahlballenhornes nach Strahlkrebs gelegentlich schon bei makroskopischer Betrachtung, um so deutlicher natürlich bei der sonst angewendeten Untersuchung, da es eine doch auffallende Einbuße der Elastizität zeigte.

Diese Gegenüberstellung von Strahlfäule und Strahlkrebs glaube ich nicht unbetont lassen zu können. Derartige Veränderungen in der Elastizität des Strahles bei Strahlkrebs wurden längst schon an den Instituten für Huf- und Klauenkunde und Poliklinik der Pferde an der Wiener Tierärztlichen Hochschule wahrgenommen, wo häufig trotz noch geringgradigem Strahlkrebs bereits auf die schwammige Konsistenz des Strahles als Ergebnis der Untersuchung mit der Hufuntersuchungszange hingewiesen wurde. Somit steht das Resultat meiner physikalischen Messung in diesem Punkte völlig im Einklang mit den erwähnten klinischen Beobachtungen.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen der Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 61,41 und 46,66, somit $E = 54{,}03$; zwei Hornprismen der Seitenwand) äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 62,57 und 44,37, somit $E = 53{,}47$. Daraus ergibt sich als Durchschnittswert für Wandhorn $E = 53{,}75$ auf Grund von 28 konstanten Meßwerten.

Sohlenröhrchenhorn

wurde an zwei Hornprismen gemessen, die Werte von 23,42 und 25,55 ergaben, somit $E = 24{,}53$ nach 15 konstanten Meßwerten.

Strahlballenhorn

mußte als zur Messung ungeeignet ausgeschlossen werden.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchenhorn . . . $E = 60{,}91$
Sohlenröhrchenhorn . . $E = 24{,}53$
Strahlballenhorn . . . . $E = 1{,}703$

} welche drei Hornqualitäten in ihren Elastizitätsmoduli sich ungefähr verhalten wie 36 : 14 : 1.

Als auffallendes Ergebnis meiner Untersuchung an Hufkrebs erkranktem Horne sei erwähnt, daß das Sohlenhorn und noch viel mehr

das Strahlballenhorn einen im Vergleich zur Norm niedrigeren mittleren Elastizitätsmodul zeigen.

Tabelle 11.

Rehhuf (pigmentiert).

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul
Wand	Übergang Zehen-Seitenwand	äußeren Röhrchenschicht	(49,53—58,96) E = 51,72 ?
		inneren Röhrchenschicht	(48,14—54,91) E = 50,92 ?
	Röhrchenhorn aus dem Knollenbereich	äußersten pigmentierten Röhrchenschichte	(58,25—69,60) E = 61,42 ?
		mittleren unpigmentierten Röhrchenschichte	(44,18—51,31) E = 46,30 ?
		innersten pigmentierten Röhrchenschichte	(28,21—35,23) E = 31,5 ?
Sohlenröhrchenhorn		Gegend der dicksten Stelle der Sohle trachtenwärts der tiefsten Durchbiegung	(13,01—17,89) E = 14,78 ?
		Gegend der dünnsten Stelle der Sohle unweit der tiefsten Durchbiegungsstelle	(7,171—7,726) E = 7,286?
		Gegend der Strahlröhrchen	(3,979—5,68) E = 4,973 ?
		Gegend der Ballenröhrchen	(3,725—4,449) E = 4,040 ?

Dieser pigmentierte Huf stammte von einem schwarzen Pferde und war schon auf Entfernung als ein Rehhuf erkenntlich. Er war beschlagen mit einem „Deckeleisen", — keine Polsterung, sondern ein der Sohle direkt anliegender, starker Eisendeckel (?!) —, zeigte im übrigen vor bezw. nach der Sektion folgende Erscheinungen: im Bereiche der Zehe war eine überaus große Knolle, die sich am Übergange des ersten und zweiten Drittels der Zehenwandhöhe von der im ersten Zehenwanddrittel gerade verlaufenden Zehenwand durch eine sehr deutliche Einknickung absetzte. Diese Knolle erstreckte sich bis in die Seitenwand, trug zahlreiche pathologische Ringe, welche über die überaus rauhe Wand, eng aneinanderliegend im Zehenwandbereich, divergierend im Bereich der Seitenwand, in breiten Abständen über den Bereich der abnorm hohenTrachtenwand zogen. Nach der Abnahme des Deckeleisens kam zunächst eine Männerhand voll Hornabfall, ähnlich abbröckelndem Mauerwerk zum Vorschein, darunter die namentlich im Zehenteile stark konvexe Sohle. Am Querschnitte zeigte sich die Senkung des Hufbeines, ferner die von der Knickung abgesehen äußerst dicke Zehenwandröhrchenschicht mit unregelmäßig welligem Wandröhrchenverlauf, in welchem zwei pigmentierte eine unpigmentierte Wandröhrchenschicht einschlossen; ferner mürbes Narbenhorn, das den ganzen Raum ausfüllte zwischen der Fleischwand und der abgewichenen Hornwand. Die Röhrchenschicht im Knollenbereich war sehr breit, die stark abgebogene Sohle trug viele Risse und Sprünge und eine Unzahl von roten und blauen Mälern in der Größe von einem Hirsekern bis Schillingstück. Diagnose: Knollhuf.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Übergange der Zehenseitenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben inkonstante Werte, die sich zwischen 58,96 (für äußere) und 48,14 (für innere Röhrchenschicht) bewegten.

Drei weitere Hornprismen aus dem Röhrchenhorne des Knollenbereiches (äußerste pigmentierte, mittlere unpigmentierte und innerste wieder pigmentierte Röhrchenschicht) ergaben inkonstante Werte von 69,60 bis 28,21) bei 38 Belastungen mit 3 verschiedenen Gewichten.

Sohlenröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der dicksten und dünnsten Stelle der sehr deformierten Sohle ergaben inkonstante Werte zwischen 17,89 und 7,171 bei 15 Belastungen mit 3 verschiedenen Gewichten.

Strahlballenhorn.

Zwei Hornprismen ergaben noch annähernd konstante Werte zwischen 3,725 und 4,973 bei gleichfalls 15 Belastungen.

Das Röhrchenhorn von der Wand, Sohle und Strahlballen verhält sich ungefähr wie 11 : 3 : 1.

Bei fast allen Messungen aller Hornqualitäten dieses Hufes war deutlich die Neigung zu elastischer Nachwirkung zu sehen, sehr viele Hornprismen ergaben bei zunehmender Belastung einen kleineren Elastizitätsmodul.

Tabelle 12.

Rehhuf (pigmentiert).

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul
Wand	Trachten	äußeren Röhrchenschicht	(71,64—78,07) E = 74,26 ?
		inneren Röhrchenschicht	(41,66—46,96) E = 44,29 ?
	Zehen	äußeren Röhrchenschicht	(56,10—64,21) E = 60,51 ?
		inneren Röhrchenschicht	(52,25—60,44) E = 55,02 ?
Sohlenröhrchenhorn		Gegend der dicksten Stelle der Sohle trachtenwärts der tiefsten Durchbiegung	(14,39—18,18) E = 15,81 ?
		Gegend der dünnsten Stelle der Sohle unweit der tiefsten Durchbiegungsstelle	(4,122—5,030) E = 4,431 ?
		Gegend der Strahlröhrchen	(2,661—3,572) E = 3,086 ?
		Gegend der Ballenröhrchen	(2,361—3,394) E = 2,997 ?

Dieser pigmentierte Huf stammt von einem mittelschweren Pferde, war beschlagen mit einem Reheisen, zeigte leichtgradige Knollenbildung, Ringbildung, nur mäßig hohe Trachten, immerhin stark konvexe Sohle im Zehenteil, nach der Sektion war das steil gestellte Hufbein sichtbar, Narbenhorn von festerer Konsistenz als im vorher beschriebenen Falle, die Sohle zwar ebenfalls stark deformiert und durchgebogen, aber nur vereinzelte rote Flecken tragend. Der Wandröhrchenverlauf war nur etwas weniger unregelmäßig als beim vorigen Huf.

Diagnose: Rehhuf.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Zehenwand (innere und äußere Röhrchenschicht) ergaben wenig konstante Werte von 41,66—78,07 bei 13 Belastungen der beiden Hornstreifchen. Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Trachtenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben gleichfalls wenig konstante Werte von 64,21 und 52,25 bei 14 Belastungen.

Sohlenröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen, entnommen analog zum vorher beschriebenen Fall zeigten inkonstante Werte von 4,093—16,62 bei 18 Belastungen der beiden Hornprismen.

Strahlballenhorn.

Zwei Hornprismen zeigten verhältnismäßig konstante Werte von 2,361—3,572 bei 18 Belastungen der beiden Streifchen.

Das Wand-, Sohlen-, Strahlballenröhrchenhorn verhält sich in seinen Elastizitätsmoduli ungefähr wie 19 : 3 : 1.

Es war vor allem Anbeginne an zu erwarten, daß beim Rehhuf die auffälligsten Abweichungen der Hornelastizität gefunden werden dürften. Handelt es sich doch um das Produkt einer „chronischen, diffusen, totalen aseptischen Pododermatitis hyperplastica s. productiva [*Eberlein*[1])] bei dieser Erkrankung und zeigt doch gerade der Rehhuf schon äußerlich so weitgehende Deformitäten! Alle Erwartungen wurden weit übertroffen. Infolge der Erkrankung entstehen Hornwanddeformitäten, die als makroskopisch sichtbar und histologisch ausführlich beschrieben sind in den Werken über Hufbeschlag und Hufkrankheiten, jene Hornwanddeformitäten, welche im Vereine mit häufig brüchiger Hornbeschaffenheit auch eine irreguläre Verschiebung der Teilchen vermuten lassen und somit die Entnahme homogenen Untersuchungsmaterials im Sinne dieser Arbeit eigentlich illusorisch erscheinen ließen. Wenn dennoch auch derlei Hornqualitäten von mir untersucht wurden, so geschah es wahrlich nicht, um auf Grund genauester physikalischer Messungen bei gleichzeitiger bewußter Mißachtung verschiedener grundlegender Voraussetzungen hierzu etwa starre Werte für die Elastizität von Knollhufhorn behaupten zu wollen, sondern nur, um Schätzungswerte zu bekommen. Alle Messungen der Elastizität einer Substanz setzen homogenes Untersuchungsmaterial voraus, und hiervon das Gegenteil bot mir das Horn der Rehhufe mit seinem welligen Verlauf der Wandröhrchen, mit seiner deformierten Sohle, mit seiner Entstehung aus einer „diffus und total“ erkrankten Matrix. Wie aus der Tabelle und dem obengesagten zu entnehmen, ergaben sich folgende bei sonst keinem Huf so extrem vorgefundenen Abweichungen: die Hornprismen wurden zwar genau unter den bisherigen rigorosen Bedingungen gemessen, doch ergaben sich bei wiederholten Belastungen nicht nur meist andere Werte, sondern diese Werte differier-

ten oft sogar um 20% und mehr. Interessant ist, daß in den meisten Fällen sich mit Zunahme der Belastung ein kleinerer Elastizitätsmodul ergab. Jedoch auch hierin konnte eine Gesetzmäßigkeit nicht ermittelt werden. Alle Hornqualitäten boten bei gesteigerter Belastung auffallend bald und sehr deutlich die Merkmale der elastischen Nachwirkung. Wenn man sich ausnahmsweise, um wenigstens Schätzungswerte nennen zu können, über die schlechten Vorbedingungen in diesem Falle hinwegsetzt, so kann man ohne weiteres behaupten: beim Rehhuf handelt es sich um Horn, das den elastischen Charakter normalen Hufhornes gänzlich eingebüßt hat, das in diesem Sinne die größten Verschiedenheiten darbietet, bei dem schließlich die Sohle am meisten von der Norm entfernt ist.

Hier sei mir auch gestattet, auf den Zufallsbefund im ersten Falle zurückzukommen: wie dort erwähnt, war ein Beschlag mit einem Deckeleisen angewendet worden, ein Beschlagskuriosum, das mir als das Gegenteil von dem erscheint, was an der Wiener Tierärztlichen Hochschule als erprobt gelehrt wird, in bekannten Werken über Hufbeschlag und Hufkrankheiten beschrieben ist. Zugegeben, daß die Sohle im Falle 1 genau so oder vielleicht noch mehr wie im Falle 2 unter der Erkrankung litt, aber der starre, angedrückte Eisendeckel trug wohl nicht wenig bei zur Quetschung, eigentlich Zermalmung. In diesem Falle war es mir fast unmöglich, auch nur ein Hornstreifchen herauszupräparieren, das nicht in seinem Verlaufe irgendwo eine Quetschung trug, an welcher Stelle es sich — auch ohne Belastung — abbog wie ein geknickter Stab. Dies sei nur als Nebenbefund erwähnt, weil es mir als zum Ganzen gehörig erscheint.

Im zweiten Falle waren die Werte zwar mehr konstant, auch zeigten sich hier nicht so extreme Veränderungen wie im Falle 1, aber auch hier sah ich mich wie vorher veranlaßt, die Mittelwerte unter Fragezeichen anzusetzen und nur als Schätzwert zu betrachten aus obigen Gründen. Diese Werte ergeben sich somit aus beiden Hufen ungefähr für das

Wandröhrchenhorn . . . E = 53,44
Sohlenröhrchenhorn . . . E = 10,576
Strahlballenhorn. . . . . E = 3,773

welche drei Werte sich ungefähr verhalten wie 14 : 3 : 1.

wobei der sehr niedrige Wert für Sohlenhorn das Auffälligste darstellt. Am wenigsten von der Norm entfernt erscheint das Strahlballenhorn. Das ganz eigentümliche elastische Verhalten des Hornes von Rehhufen scheint mir ohne Zweifel in den histologischen und makroskopischen Veränderungen zur Genüge begründet.

Gesamtergebnis.

Die im Tabellarium dieser Arbeit verzeichneten Werte für Elastizitätsmoduli der verschiedenen Hornqualitäten, welche von gesunden, kranken, pigmentierten und unpigmentierten Hufen genommen und untersucht wurden, beziehen sich nur auf die Hornqualität allein, stellen

also absolute Werte dar im Gegensatze zu Untersuchungen der relativen Elastizität der ganzen Wand, also einschließlich Blättchenschichte und Wandlederhaut, wie man sie z. B. grobsinnlich mit derHufuntersuchungszange vornehmen könnte, wobei aber die Wanddicke das wesentlichste, Moment darstellt und vielleicht klinisch sogar das Gegenteil meiner Ergebnisse qualitativer Untersuchungen vortäuschen könnte.

Die Untersuchung an normalem, pigmentiertem Hufhorne ergab von Abweichungen noch im Rahmen des Begriffes „normales Hufhorn", wie bereits *Möller*[14]) (Seite 224) angab, abgesehen, daß sich der mittlere Elastizitätsmodul für Wandröhrchenhorn E = 50,33, für Sohlenröhrchenhorn E = 33,5, für Strahlenballenhorn E = 4,057 ausdrücken läßt, welche drei Hornqualitäten somit das Verhältnis 12 : 8 : 1 zeigen. Die Untersuchung an normalem, unpigmentiertem Hufhorne ergab für Wandröhrchenhorn E = 48,13, für Sohlenröhrchenhorn E = 31,36, für Strahlballenhorn E = 3, somit das Verhältnis 16 : 10 : 1. Die Untersuchung von Röhrchenhorn bei Hufknorpelverknöcherung ergab höhere Elastizitätsmoduli für Zehenwandröhrchenhorn, niedere Elastizitätsmoduli für das Röhrchenhorn der Trachtengegend, einen Durchschnittswert für Wandröhrchenhorn E = 52,66, einen ziemlich hohen Wert für Sohlenröhrchenhorn E = 37,77, einen nicht auffallend abweichenden Wert für Strahlballenhorn E = 3,907, somit das Verhältnis 14:10:1.

Die Untersuchung am Horne von *Zwanghufen* ergab einen unmerklich höheren mittleren Elastizitätsmodul des Trachtenwandröhrchenhornes gegenüber dem Zehenwandröhrchenhorn, einen wesentlich höheren mittleren Elastizitätsmodul für Sohlenhorn, im übrigen einen nicht auffallend abweichenden mittleren Elastizitätsmodul für Strahlballenhorn bei Strahlfäule.

E für Wandhornröhrchen = 50,685
E für Sohlenhorn = 41,09
E für Strahlballenhorn = 4,389
} deren Verhältnis ungefähr lautet 12 : 9 : 1.

Die Untersuchung am Horne von Hufen, die an Hufkrebs erkrankt waren, ergab niedrigere mittlere Elastizitätsmoduli für das Sohlen-, Strahl- und Ballenhorn, Mittelwerte für

Wandröhrchenhorn E = 60,91
Sohlenröhrchenhorn E = 24,53
Strahlballenhorn E = 1,703
} deren Verhältnis lautet ungefähr wie 36 : 14 : 1.

Die Untersuchung an Horn von Reh- oder Knollenhufen ergab ein höchst sonderbares elastisches Verhalten der Wandröhrchenschicht, mehr noch der Sohlenröhrchen, am wenigsten aber von der Norm abweichend noch bei Strahl- und Ballenhorn. Das Horn der Rehhufe zeigte Unregelmäßigkeit in der Elastizität, bei Einwirkung einer und derselben Last zu verschiedenen Zeiten (bei gewahrtem, konstantem Quellungs-

zustand) verschiedene Werte, bei Zunahme der Belastung meist aber eine nicht proportionale Zunahme der Abbiegung, sondern darüber hinaus, d. h. also eine Abnahme der gegen die Last von seiten der Hornprismen gerichteten Kraft. Elastische Nachwirkung war alsbald und deutlich die Folge von Belastungen. Am meisten scheint das Röhrchenhorn der Sohle gelitten zu haben, dessen mittlerer Elastizitätsmodul weit niederer ist als der Norm entsprechend.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Fr. R. v. Hauer* sowie Herrn Prof. Dr. *F. Habacher* meinen ergebensten Dank auszusprechen für die Betrauung mit dieser Arbeit, sowie für manche Ratschläge und Unterstützungen in der Beschaffung von Untersuchungsmaterial und Arbeitsbehelfen.

Schrifttum.

[1]) *Eberlein*, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 1908. — [2]) *Grossbauer-Habacher*, Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. S. 19. 1920. — [3]) *Richter, O. Cl.*, Über die Elastizität des Hufhornes beim Pferd. Der Hufschmied **22**, 170—172 u. 233. 1904. — [4]) *Kohlrausch*, Lehrbuch der praktischen Physik. 10. Aufl. 1905. — [5]) *Winkelmann*, Handbuch der Physik. 2. Aufl. 1. Bd. 1908. — [6]) *Chenier*, Contribution à l'étude de l'élasticité au pied du cheval. Der Hufschmied **11**, 23. 1891. — [7]) *Lagriffoul*, Über die Elastizität der Hufe. Der Hufschmied **11**, 137. 1893. — [8]) *Eschanze*, Über die Elastizität der Trachtenwände. Der Hufschmied **14**, 93. 1896. — [9]) *Chanier*, Über die Elastizität des Hornschuhes. Der Hufschmied **24**, 258. 1906. — [10]) *Galli*, Über die Elastizität des Pferdehufes. Vet. Jahresber. v. Eilenberger-Schütz **31**. 1911. — [11]) *Vogler*, Über die Elastizität des Hufhornes beim Pferd. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochschule in Wien 1923. — [12]) *Scheriau*, Über die Quellung des Huf- und Klauenhornes. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochschule Wien 1923. — [13]) *May*, Über die Elastizität des gequollenen Hufhornes beim Pferd. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochscule Wien 1924. — [14]) *Möller*, Hufkrankheiten des Pferdes. 3. umg. Aufl. S. 260, 261, 224. 1895.

Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Harnsteine sind beim Hunde gar keine seltene Erscheinung. In der Regel fallen die männlichen Tiere der Krankheit mehr anheim als die Hündinnen, obwohl die Harnkonkremente bei den letztgenannten oftmals ernsthafter sind. Bei den Hunden liegen die Steine gewöhnlicherweise am caudalen Ende des Penisknochens, während bei den Hündinnen die Blase die gewöhnlichste Lokalisationsstelle bildet.

Die Zahl, Größe, Form und chemische Zusammensetzung der Harnsteine ist verschieden. Zuweilen findet man nur einen, zuweilen aber eine größere Anzahl Steine sowohl in der Urethra als auch in der Blase. Bei den Hunden sind die Steine meistenteils erbsengroß oder kleiner, während die Blasensteine bei der Hündin wesentlich größer sind. Die Urethralsteine sind in den meisten Fällen von abgerundeter Form mit unebener Fläche (Himbeerform); die Blasenkonkremente aber haben eine glatte Oberfläche und eine abgerundete oder dreieckige Form.

In chemischer Hinsicht unterscheidet man folgende Arten: *1. Uratsteine*, die hauptsächlich aus Harnsäure und harnsäurigen Salze bestehen. Sie sind klein, hart, von gelber oder rötlicher Farbe und haben in der Regel eine ebene Oberfläche. *2. Oxalatsteine.* Diese bestehen hauptsächlich aus Calciumoxalat unter Beimischung von Uraten und Phosphaten, und haben eine höckerige Oberfläche. *3. Phosphatsteine* von Calcium-, Magnesium- und Trippelphosphat. Sie haben gewöhnlich eine grauweiße Farbe und eine lockere Konsistenz. Seltener kommen *4.* die *Cystinsteine* vor. Sie sind klein, mit ebener und glatter Oberfläche und von einer wachsartigen Konsistenz. Ab und zu sind solche Steine wegen Beimischung von Indigo blau (*Henschen: Joest*, Spez. path. Anat. d. Haustiere **3.** 1923).

Die *chirurgische* Behandlung der Harnsteine besteht teils in einer mechanischen Zerquetschung (Lithotripsie), teils in einer operativen Entfernung derselben. In diesem Zusammenhang werde ich mich nur mit dem letzterwähnten Verfahren beschäftigen.

In der Humanchirurgie verwendet man bei Blasenoperationen dieser Art die Sectio alta.

Th. Schmidt (*Bayers* Operationslehre, 5. Aufl. 1923) gibt folgende Beschreibung des Blasenschneidens beim Hunde an: „Bei der Hündin geht man in die Linea alba vor der Symphyse ein; beim Rüden ist die laterale oder totale Umschneidung der Vorhaut und seitliche Verlagerung derselben und des Penis vorauszuschicken. Die freigelegte Blase vor die Laparatomiewunde gelagert, die Bauchwunde am oralen und caudalen Wundwinkel durch Klemmen verengt, die Blase mit sterilen Kompressen garniert und an der ventralen Fläche eröffnet. Wer die primäre Eröffnung wegen einer möglichen peritonealen Infektion scheut, kann zweizeitig operieren. In der ersten Sitzung wird die ventrale Blasenwand durch einige Hefte an die beiden Ränder des Peritoneums festgenäht. Nach 36—48 Stunden ist die Verlötung genügend, um nun in einer zweiten Sitzung die Cystotomie selbst ausführen zu können. Dieses Annähen der Blase an die Blasenwand (Cystopexie) hat keinen Nachteil. Im ersten Falle der Cystostomie bei einer Hündin hatte ich mir vorgenommen, die Blasennaht nach dem Vorgange beim Menschen in 2 Nahtreihen anzulegen. Es stellte sich heraus, daß dies wegen der enormen Hypertrophie der Muscularis technisch undurchführbar war. Die Blasenwand war über 1 cm dick. Ließ nun dieses Verfahren eine äußere Einstülpungsnaht nicht zu, so war es für das Anlegen einer dichten, alternierend dicht und seicht fassenden Knopfnaht sehr geeignet. Selbstverständlich darf der Faden nicht durch die Schleimhaut in das Lumen der Blase dringen, was bei der bedeutenden Wanddicke nicht zu befürchten ist. Nach Beendigung der Blasennaht Versenken der Blase, Verschluß der Laparatomiewunde, Hautnaht; ich drainiere die Hautwunde, damit bei Dehiszenz der Naht keine Harninfiltration zustandekommt."

In der tierärztlichen Literatur sind Mitteilungen über operativ behandelte Harnsteinfälle bei der Hündin sehr spärlich. *Hendricks* und *Lienaux* (Ann. d. Med. vet. 1894, S. 252) geben eine ausführliche Darstellung von einer mit gutem Erfolg operierten Sky-Terrier-Hündin. Unter einer kombinierten Mo.-Chloroformnarkose wurde von der vorderen Beckenkante bis zum Nabel ein Schnitt in der Linea alba gelegt. Nach Durchschneidung der Bauchwand wurde die Blase herangezogen und ein Querschnitt über ihre größte Wölbung angebracht. Durch die so erhaltene Öffnung wurde ein Stein von Taubeneigröße und mit unebener, dunkelbrauner Oberfläche hervorgepreßt. Nun stellte sich eine ziemlich kräftige Blutung in der Blasenwunde ein. Infolgedessen wurde so bald wie möglich suturiert, zuerst die Schleimhaut und dann die stark hypertrophierte Muscularis. Um das Heraussickern des Harns zu verhindern, wurden die Nähte sehr dichtgelegt. Die Bauchwunde

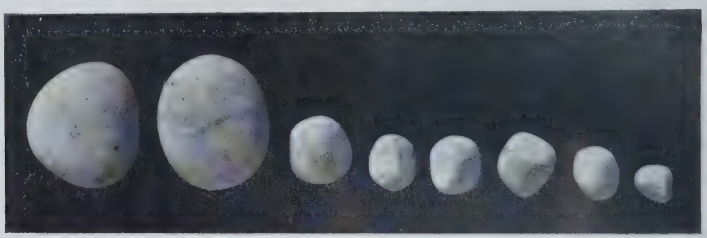
wurde, wie gewöhnlich, vernäht und nach 8 Tagen war die Wunde geheilt. *Hendrichs* und *Lienaux* heben hervor, daß es unbedingt notwendig ist zuzusehen, daß der Harn weder die Peritoneal-, noch die Bauchwunde verunreinigt, weil der Hundeharn sehr reizend wirkt.

Nach dieser allgemeinen Übersicht gehe ich zu einer Beschreibung eines von mir operativ behandelten Falles von Blasenstein bei einer Hündin über.

Blenheimspaniel, $2^1/_4$ Jahr alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit setzt sich die Hündin sehr oft, als ob sie urinieren wollte. Meistens kommt aber kein Harn oder nur sehr wenig. Der Harn ist nicht rotgefärbt und zeigt auch sonst keine Abnormitäten. Der Durst ist nicht gesteigert. Das Allgemeinbefinden gut.

Status. Beim Katheterisieren der Blase erhält man keinen Urin, der Katheter stößt aber in der Blase auf einen festen Gegenstand. Die Palpation gibt an die Hand, daß die Blase mit mehreren größeren und kleineren Harnsteinen



1 2 3 4 5 6 7 8

gefüllt ist. Beim Druck auf die Blase entsteht keine Schmerzäußerung. Vulva ist ein wenig geschwollen.

Diagnose: Urolithiasis vesicae.

Behandlung: Sectio alta 9. IV. Die Hündin erhielt $1^1/_2$ cg Mo, was eine tiefe und ruhige Narkose gab. Unmittelbar vor der Operation wurde die Blase katheterisiert, aber ohne Erfolg. Von der vorderen Beckenkante wurde in der Linea alba ein 7 cm langer Schnitt angelegt. Nach Durchschneidung der Bauchwand wurde die Blase herausgezogen. Sie war gut kontrahiert, die Steine konnten sehr deutlich gefühlt werden und an der unteren Vertexfläche trat das Gefäßnetz stark hervor. Vermittels Kompressen wurde nun die Blase in der Bauchwunde fixiert, wonach ein 2 cm langer Schnitt durch die ganze Blasenwand an der ventralen Fläche unmittelbar hinter dem Gefäßnetz angelegt wurde. Unmittelbar nach der Eröffnung der Blase stellte sich eine kräftige arterielle Blutung ein, so daß die ganze Blase mit Blut gefüllt wurde. Mit einer Hakenzange wurden 8 große und kleine Steine herausgezogen. Die größte Schwierigkeit machte der letzte und zugleich größte Stein. Dieser hatte sich im Blasenhals festgesetzt und war unmöglich mit der Zange zu fassen. Die Entfernung geschah zuletzt in der Weise, daß der Stein einfach mit Hilfe der rechten Hand aus der Blase gepreßt wurde. Nach Entfernung des Blutes aus der Blase wurde zuerst die Schleimhaut und dann die Muscularis in 2 Etagen vernäht. Da die Blasenwand nicht auffallend hypertrophiert war, konnten die beiden Nahtreihen ohne weiteres angebracht werden. Die Bauchwunde wurde in üblicher Weise geschlossen.

Verlauf: 10. IV. Die Hündin ist lebhaft. Temperatur 38°. Appetit gut. Bekam ein wenig Haferschleim und Sahne. — 11. IV. Temperatur 38,5. Gutes Allgemeinbefinden. — 14. IV. stellte sich eine nicht unbedeutende Sekretion in der Bauchwunde ein, weil der Harn den Verband durchtränkt hatte. Temperatur 39,1°. Das Allgemeinbefinden ist aber gut, so auch der Appetit. Die Wunde wurde täglich einmal gut ausgetupft und mit $1^1/_2$proz. Chlorzink-Phenollösung behandelt. — 16. IV. Temperatur 38,6°. — 17. IV. Temperatur 38,3°. Die Sekretion stark vermindert. — 20. IV. ist die Sekretion ganz aufgehoben und am 4. V. ist die Wunde geheilt. Die Harnentleerung ging die ganze Zeit ohne Beschwerden vor sich. Der Harn war während der ersten Tage nach der Operation mit Blut gemischt und dunkelbraunrot.

Das Aussehen der entfernten Steine geht ohne weiteres aus der Abbildung hervor. Von den beiden größeren Steinen war der eine oval, der andere dreieckig. Die kleineren Steine waren sämtliche mehr oder weniger pyramidenförmig. Die Farbe sämtlicher Steine war graugelb. Die Oberfläche war ganz eben und glatt. Das Gewicht der Steine war folgendes:

Nr. 1	3,9 g
Nr. 2	4,2 g
Nr. 3	0,70 g
Nr. 4	0,30 g
Nr. 5	0,40 g
Nr. 6	0,50 g
Nr. 7	0,30 g
Nr. 8	0,10 g

Die chemische Untersuchung zeigte, daß es sich um Ammoniummagnesiumphosphatsteine handelte mit einer kleinen Beimischung von Calciumtriphosphat.

Nach einem Jahre wurde die Hündin mir wieder vorgestellt mit dem Bericht, daß sie während 2 oder 3 Monaten nach der Operation ganz gesund war. Seitdem haben sich dieselben Symptome wie vorher eingestellt. Vor ein paar Monaten zurück wurden zahlreiche kleinere Harnsteine im Korb gefunden. Diese Steine waren halberbsengroß und von demselben Aussehen und derselben chemischen Zusammensetzung wie die durch die Operation entfernten. Da die Besitzerin die Hündin nicht nochmals operieren lassen wollte, wurde nur Palliativbehandlung vorgenommen.

Es ist mir soeben mitgeteilt worden, daß Steine immerfort ab und zu abgehen, und daß der Harn oftmals blutig gefärbt ist. Die Hündin ist aber lebhaft und zeigt sonst keine Krankheitssymptome.

Tonsillitis beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

In den „Monatsheften für prakt. Tierheilkunde Bd. 33, Heft 4—6" habe ich einen kurzgefaßten Bericht über diese Krankheit gebracht. Inzwischen habe ich Gelegenheit gehabt, dieselbe genauer zu studieren und will deshalb hier eine ausführliche Darstellung meiner Beobachtungen, sowie einen weiteren Beitrag zur Behandlung dieser Krankheit, nämlich durch Tonsillotomie, geben.

Bei Homo ist Angina tonsillaris bekanntlich eine sehr häufig vorkommende Krankheit. Sie wird in erster Linie durch Streptokokken, in geringerem Maße durch Staphylokokken, Pneumokokken u. a. verursacht. Abgesehen von einer stark variierenden individuellen Disposition für diese Krankheit befällt sie in der Regel Personen zwischen dem Pubertätsalter und 30 Jahren. Die Krankheit beginnt mit Kopfschmerzen und Mattigkeit. Danach stellen sich infolge Anschwellung der Tonsillen Schluckbeschwerden ein, bisweilen sogar Atmungsbeschwerden. Das Fieber variiert bei verschiedenen Individuen und kann besonders bei Kindern sehr hoch sein. Der weitere Verlauf der Krankheit ist von eventuell hinzustoßenden metastatischen Komplikationen, wie Muskel- und Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Osteomyelitis, Nephritis, Otitis und Pyämie abhängig. Im katarrhalischen Stadium sind beide Tonsillen, seltener nur die eine, stark gerötet, mehr oder weniger stark angeschwollen und von einem glasartigen Sekret bedeckt. Auch die unmittelbar angrenzenden Teile können stark ödematös angeschwollen sein. Bei Eiterbildung in den Follikeln kommen auf der Oberfläche der Tonsillen eine größere oder geringere Anzahl gelbweißer Pünktchen zum Vorschein (Tonsillitis follicularis). Die in den Lacunen entstandenen aus Epithelien, Leukocyten und Bakterien bestehenden Detritusmassen füllen bisweilen die Buchten aus und konfluieren zu gelbweißen Strängen oder zusammenhängenden Pseudomembranen (Tonsillitis lacunaris). Abszeßbildung in den Mandeln kommt seltener vor.

Anatomie und Histologie.

Die Tonsillae palatinae beim Hunde sind sog. Plattenmandeln und liegen im Sinus tonsillaris zwischen Arcus glosso-palatinus und pharyngo-palatinus. Um die Mandeln zu untersuchen, öffnet man am besten den Mund des Hundes und zieht die Zunge soweit wie möglich hervor. Man findet da, daß der Sinus tonsillaris, wenigstens bei mittelgroßen und größeren Rassen, ziemlich groß und geräumig ist. Der Arcus pharyngo-palatinus verdeckt meistens die ganze Tonsille. Bisweilen läßt er jedoch einen größeren oder kleineren Teil, ausnahmsweise die ganze Tonsille, frei. Die Tonsillen sind spulenförmig, rosafarben und am hinteren Teile der lateralen Wand des Sinus tonsillaris befestigt. In der Mitte sind sie deutlich gestielt, während die beiden Pole mehr unbemerkbar in die umgebende Schleimhaut übergehen. Die Mittelpartie der Tonsille ist im Querschnitt segmentartig, die laterale und mediale Kante ragt etwas über die Basalpartie hinaus. Nach unten auf dem lateralen Rande der Tonsille findet man oft eine Reihe kleinerer, borstenähnlicher Prominenzen. Die freie, vordere Tonsillenfläche zeigt etwas variierende Bilder. Sie kann bisweilen ganz flach, bisweilen wiederum mehr konvex sein. Manchmal ist sie ganz eben, bei anderen Gelegenheiten dagegen mit einigen mehr oder weniger unregelmäßigen Wülsten und Falten versehen.

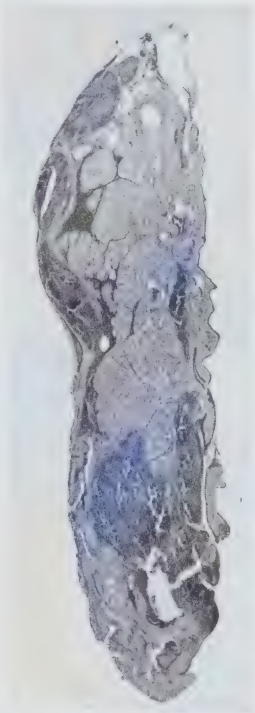


Abb. 1. Längsschnitt durch eine normale Tonsille. Mikros. 42. Kameralänge 30 cm.

In histologischer Beziehung findet man, daß die Tonsillen von einem mehrschichtigen Plattenepithel umgeben sind. Innerhalb desselben findet man cytoblastische Gewebe mit zahlreichen Keimzentren. Endlich sind auch Drüsen vorhanden, die beim Hunde von gemischter Natur sind (*Ellenberger* und *Trautmann*).

Vorkommen.

Die Krankheit befällt meistens junge Hunde, gewöhnlich im Alter von 5 Monaten bis $1^1/_2$ Jahren. Seltener habe ich sie bei älteren Tieren beobachtet. Sie scheint auch nicht mit Vorliebe bei irgendwelcher bestimmten Rasse aufzutreten, obgleich die meisten meiner Fälle unter den kleineren Hunderassen vorgekommen sind. Ich habe in allem bisher 117 Fälle behandelt.

Symptomatologie.

Die Krankheit setzt in der Regel ziemlich heftig ein mit Apathie, Mattigkeit, sowie Schütteln im ganzen Körper. Mitunter sind die Hunde am Vormittag lebhafter, werden aber gegen Abend schlechter. In einem Falle zeigte das Tier Tendenz, in alles, was ihm vor die Zähne kam, hineinzubeißen. Der Appetit wechselt. Zuweilen verweigern die Tiere jegliche Nahrungsaufnahme, in anderen Fällen essen sie mit scheinbar gutem Appetit, haben aber sichtlich schwer zu schlucken, indem sie bei der Nahrungsaufnahme wiederholt Pausen machen, wobei zahlreiche Abschluckbewegungen ausgeführt werden. Ein Teil der Hunde zeigt offen Furcht vor dem Essen. Andere wiederum verschmähen besonders das, was sie sonst lieben, z. B. Milch. Ein Symptom, welches gerne aufzutreten pflegt, ist Lecken um den Mund, ebenso reibt sich der Hund gerne mit den Vorderpfoten den Schlund, Kopf oder den Mund. Auch Speichelfluß gehört zu dem üblichen Symptombilde, wobei das Saliv oft in langen Strängen aus den Mundwinkeln rinnt. Erbrechungen sind nicht so selten, wobei das Erbrochene nur aus weißem, schaumigem Schleim, eventuell mit einigen Speiseresten vermischt, besteht. Die Faeces ist bisweilen normal, bisweilen hart oder mehr oder weniger lose. In vereinzelten Fällen tritt blutige Diarrhöe auf. Die Conjunctivae sind in den meisten Fällen mehr oder weniger diffus gerötet und aus den inneren Augenwinkeln kommt ein meistens sero-muköser oder rein muköser, seltener seröser Ausfluß hervor, welcher mitunter wie ein langer Strang längs der Seitenflächen der Schnauze liegt. Ausnahmsweise nimmt der Ausfluß muco-purulenten Charakter an. Die Temperatur pflegt in den heftig verlaufenden Fällen schnell auf 40—41° zu steigen, in anderen Fällen aber ist sie bedeutend niedriger oder um 39° herum. In subakuten Fällen ist die Temperatur am Morgen normal, aber am Abend um ein oder einige Grade erhöht. Die Tonsillen können je nach der Art des Falles und nach der Rasse des Hundes wechselnde Bilder aufweisen. Bei den kleineren Hunderassen treten in der Regel die angeschwollenen Tonsillen aus der Schleimhauttasche heraus, während sie bei den größeren Hunderassen zuweilen gar nicht prominent sind, trotzdem eine bedeutende Vergrößerung der Tonsillen vorliegt. Was die Anschwellung der Tonsillen selbst betrifft, kann diese höchst bedeutend variieren und mitunter ist die eine Tonsille größer als die andere. Ferner sind sie ihrer Form nach oval oder gerundet dreieckig mit der Basis nach vorn und bisweilen deutlich gefurcht. Die Farbe variiert zwischen hochrot und blaurot. Oft sind die Tonsillen mit einem schaumigen Schleim bedeckt und bluten bei Berührung sehr leicht. Ähnlichen Schleim findet man da auch in reichlicher Menge im Schlunde. In einem Teil der Fälle findet man an der oralen Fläche unregelmäßige Blutungen. Infolge der starken Anschwellung der Tonsillen und zuweilen auch der

umgebenden Schleimhautfalten wird der Eingang zur Pharynx recht oft, besonders bei den kleineren, kurzschnauzigen Rassen, stark verengt. Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung ist, daß die Flächen der Tonsillen gleichsam marmoriert oder mit zahlreichen weißen Pünktchen besetzt sind. Schmale, gelbliche Beläge, welche ziemlich schwer zu entfernen sind, kommen ebenfalls bisweilen vor. Längs der unteren, hinteren Fläche der Zunge treten mitunter mehrere runde, wohl begrenzte stecknadelkopfgroße bis erbsengroße, trichterförmige Ulcerationen auf, welche bei Berührung leicht bluten und deren Wundboden blaurot ist. Ab und zu kommt aus der Nase ein sero-muköser Ausfluß. Auch Röcheln findet man zuweilen.

Eine Veränderung in den äußeren Konturen des Schlundkopfes ist in der Regel nicht vorhanden. Ausnahmsweise nur sind die submaxillaren Lymphdrüsen angeschwollen. In einem Falle war bei einem Airedaleterrier ein Ödem zwischen den Unterkieferästen sowie eine Anschwellung der Submaxillaren bis zu Walnußgröße vorhanden.

Verlauf.

In der Regel ist der Verlauf rasch und gutartig. Die leichtesten Fälle gehen schon nach ein- oder mehrtägiger Behandlung zurück. Doch dauert es in der Regel ca. 8 Tage, bevor völlige Genesung eintritt. Die Größenveränderungen der Tonsillen halten indes zuweilen nicht gleichen Schritt mit dem Temperaturfall und dem verbesserten Allgemeinbefinden; die Anschwellung der Tonsillen kann mehrere Tage, nachdem die Temperatur gesunken und der Hund im übrigen wieder angefangen hat, sich gesund zu zeigen, noch bestehen. Die Temperatur sinkt oft sehr rasch, so daß sie schon nach ein paar Tagen von über 40° auf völlig normale Höhe zurückgeht. Rezidive sind nicht ungewöhnlich und können sich entweder schon einige Tage nach dem Gesundwerden oder auch erst nach längerer Zeit einstellen. In einem Falle traten mehrmals jährlich Rezidive auf, bevor die Tonsillotomie denselben ein definitives Ende bereitete.

Komplikationen.

1. Nephritis. Diese Komplikation gehört zwar nicht zu dem alltäglichen Krankheitsbilde, aber es ist von besonderer Wichtigkeit, daß man seine Aufmerksamkeit auf die Nieren richtet. Die Nephritis pflegt sich gewöhnlich nach 3—4 Tagen einzustellen. Die Temperatur ist da in der Regel im Rückgang begriffen, aber trotzdem will keine sichtbare Verbesserung in dem Allgemeinbefinden des Tieres eintreten. Der Appetit ist schlecht, und der Hund wirkt schlapp und apathisch. Bei

der Untersuchung der Tonsillen pflegen diese schon Zeichen zum Rückgang aufzuweisen. Der Urin ist stroh- bis braungelb, reagiert schwach sauer und enthält etwa 0,2—0,5% Eiweiß. Das Sediment enthält sowohl ganze als auch zersetzte Nierenepithelzellen, teils vereinzelt, teils in Verbänden, ferner kurze, dickere Epithelzylinder, sowie längere und schmälere Zylinder von granuliertem oder Epitheltypus. Auch Gallenfarbstoffkrystalle werden angetroffen. Trotzdem der Zustand bei dieser Komplikation ziemlich ernst aussieht, scheint die Prognose dennoch günstig zu sein. Nach geeigneter Behandlung sind meine sämtlichen Fälle (5) in etwa 14 Tagen bis 3 Wochen geheilt worden.

2. Ulcus corneae. Wie bereits erwähnt wurde, pflegt bei Tonsillitis oft ein Katarrh in der Conjunctiva vorhanden zu sein. Es kommt indes bisweilen vor, daß recht ernsthafte Cornealaffektionen auftreten. Schon nach ein paar Tagen, wenn die Veränderungen im Halse sogar in Rückgang begriffen sind, nimmt die Conjunctivitis zu. Die Conjunctivae werden stark rot und schwellen an, und eine reichlich muköse oder muco-purulente Sekretion stellt sich ein. Dieses Sekret ist zum Unterschiede von dem bei der katarrhalischen Hundestaupe auftretenden niemals grün, falls keine gleichzeitige Staupeinfektion vorliegt. Sehr bald wird die eine oder beide Hornhäute angegriffen. Am öftesten entstehen im Zentrum, aber auch in der Peripherie stecknadelkopfgroße Ulcera, welche rasch an Umfang und Tiefe zunehmen. Schon nach einem Tage kann sich ein Descemetocele oder eine Perforation der Cornea mit Irisprolaps entwickelt haben. Der Verlauf und die Prognose bei diesen Augenkomplikationen sind dieselben wie bei anderen ähnlichen Affektionen.

Differentialdiagnose.

Der Umstand, daß die Krankheit besonders bei jungen Hunden auftritt, kann leicht zu einer Verwechslung mit der *katarrhalischen Staupe* Anlaß geben. Diese unterscheidet sich jedoch bedeutend von der Tonsillitis, speziell durch den purulenten, grünlichen Ausfluß aus den Augen sowie durch den purulenten Nasenausfluß, Erbrechen, Diarrhöe und Hautaffektionen. Besonders beachtenswert ist außerdem, daß die Tonsillen bei der reinen Staupe nicht verändert sind. Tonsillitis kann doch ab und zu gleichzeitig mit Staupe auftreten. Bei *Pharyngitis* ist die Pharynxschleimhaut mehr oder weniger stark gerötet oder geschwollen mit oder ohne äußere Veränderungen der Schlundregion.

Behandlung.

In den leichteren Formen genügt es vollauf, Einreibungen um den Schlundkopf mit einem hautreizenden Mittel, wie Lin. chlorof. comp.,

Spir. camph., Spir. sapon. c. Camphor usw. zu machen, worauf diese Partie mit Baumwolle oder Wolle bedeckt wird. In schwereren Fällen benutzt man, außer dieser Behandlungsweise, tägliche Bepinselungen der Tonsillen mit 5 proz. Silbernitratlösung. Inhalationen mit Eucalyptol u. ä. mehrmals täglich haben ebenfalls sehr guten Erfolg. Die Diät besteht in flüssiger und halbfester Nahrung. Zweckmäßig ist es auch, Emsersalz in lauwarmem Wasser oder Milch einige Male täglich zu verabreichen.

Tonsillotomie.

Indikationen. Da die Tonsillitis gerne Tendenz zu Rezidiven zeigt und chronischen Charakter annimmt, habe ich in einer Reihe von Fällen Tonsillotomie ausgeführt. Der Zeitpunkt für die Ausführung der Operation wurde meistens in eine gesunde Zwischenperiode verlegt. Doch habe ich auch Tonsillen an Hunden bei etwa 39,5° Fieber ohne die geringste Ungelegenheit exstirpiert. Die Operation hat in der Regel eine sehr rasche Wirkung. Schon nach einem oder ein paar Tage ist der Hund völlig gesund. Die Tonsillotomie kann selbstverständlich auch bei anderen Krankheitszuständen in den Tonsillen als reine Tonsilliten, so bei Geschwulstbildungen u. a. ausgeführt werden.

Tonsillotomie beim Menschen.

Ein operativer Eingriff gegen Tonsillitis bei Homo wird in der Regel als notwendig angesehen bei chronischen Tonsilliten, starkem Foetor ex ore, hartnäckigem Halskatarrh, Sprech- und Singschwierigkeiten usw. Bei Kindern verwendet man nach *Brünings* mit Vorteil Narkose in Form von Chlorätylrausch, während bei erwachsenen Personen Lokalbetäubung eventuell in Verbindung mit einer Mo-Injektion vollauf genügt. Als Lokalanaestheticum benutzt man 0,75—1 proz. Novocainsuprareninlösung, welche teils durch Einpinseln auf die Tonsillen aufgetragen, teils um diese herum injiziert wird in einer Menge von 3—4 ccm. Die Tonsillen können mittels Schere oder Messer entweder ganz einfach exstirpiert oder auch mit Hilfe von besonderen Instrumenten, von welchen das gewöhnlichste die Mathieu-Fahnenstocksche Guillotine ist, recessiert werden.

Tonsillotomie beim Hund.

Ausführung der Operation.

Ist der Hund artig und gefügig, kann die Operation am Patienten in sitzender Stellung ausgeführt werden; andernfalls muß er gebunden werden, und da am besten auf die linke Seite. Die Exstirpation geschieht unter Lokalbetäubung mit einer 3 proz. Cocain-adrenalinlösung

in der Weise, daß $^1/_2$—1 ccm (je nach der Größe des Hundes) in 4 Depots um die Tonsillen injiziert wird: je eine Einspritzung an den beiden Polen, sowie je eine auf der Innen- und Außenseite der Tonsille. Zur Injektion verwendet man eine 1 ccm-Rekordspritze mit langer Kanüle. Die Spitze derselben muß gut geschärft sein, damit sie mit Leichtigkeit durch die Schleimhaut eindringt. Nachdem man den Mund geöffnet und die Zunge hervorgezogen hat, setzt man die Kanüle zwischen Schleimhaut und Tonsille an und schiebt sie mit einem raschen Stich 2 mm tief hinein. Die bestimmte Injektionsmenge wird auf sämtliche Injektionsstellen gleich verteilt. In der Regel reagieren die Hunde äußerst wenig auf den Kanülstich, weshalb die Injektionen ohne Störung fortgesetzt werden können. Nach etwa 5 Minuten pflegt völlige Anästhesie eingetreten zu sein. Bei der Exstirpation bedient man sich am einfachsten einer langen, gebogenen, ziemlich spitzen Schere sowie einer Hakenzange. Die Zange wird am oberen Drittel der Tonsille angelegt, wobei darauf zu achten ist, daß man die umgebende Schleimhautfalte nicht mitergreift. Der Operateur faßt nun die Zange mit der linken Hand, zieht dieselbe etwas nach vorn, wobei die Tonsille etwas aus dem Sinus herauskommt und auf diese Weise leichter zugänglich wird. Das Ziehen muß jedoch mit großer Vorsicht geschehen, weil man sonst leicht riskiert, die Tonsille zu zerreißen, wodurch sich eine ziemlich lästige Blutung einstellt. Die Exstirpation beginnt oben, wobei die Schere winkelrecht auf dem Übergang zwischen Tonsille und der umgebenden Schleimhaut angesetzt wird. Mittels eines raschen Schnittes wird der obere Pol der Tonsille gelöst. Nun zieht man die Zange etwas stärker an und schneidet in raschem Tempo wechselweise auf der Innen- und Außenseite weiter. Hat man den unteren Pol erreicht, führt man die Zange etwas nach oben und nach vorn, wodurch man leichter an die Schleimhaut am ventralen Pol der Tonsille heran kommt. Die Schere hält man die ganze Zeit mit der Konkavität nach unten.

Die Exstirpation geschieht am besten bei künstlicher Beleuchtung. Zu diesem Zwecke benutzt man eine gewöhnliche Stirnlampe. Die Verwendung eines Stirnspiegels mit reflektiertem Licht scheint mir weniger zweckmäßig, weil der Hund oft den Kopf nicht still hält. Anstatt der Stirnlampe kann man eine elektrische Säule oder eine kräftige, elektrische Taschenlampe sehr wohl verwenden. Unbequem ist hierbei jedoch, daß man dazu einen Extraassistenten braucht.

Sobald die Exstirpation zu Ende geführt ist, läßt man den Hund das Maul schließen, damit er Gelegenheit hat, das angesammelte Blut hinunterzuschlucken. Die Blutung ist aber bei unkomplizierten Exstirpationen sehr gering und hört nach einer kleinen Weile auf.

Die nächsten 12 Stunden soll der Hund in Ruhe gehalten werden und keinerlei Nahrung, weder feste noch flüssige, bekommen.

Verlauf.

Schon am Tage nach der Operation pflegen die Wundränder verklebt zu sein, und nach einer Woche ist die Wunde verheilt. Störungen im Heilungsverlauf habe ich nicht beobachtet.

Komplikationen.

Wie bereits erwähnt wurde, kommt es bisweilen mit unruhigen Hunden vor, daß die um die Tonsille angelegte Zange losgerissen wird, wobei ziemlich starke Blutung auftritt. Man muß da das Blut auftupfen und, so gut es eben geht, die Zange etwas weiter unten anlegen. Mitunter kommt es vor, daß, wenn die Zange losgerissen wird, eine größere oder kleinere Partie der Tonsille mitfolgt. Eine ernstere Blutung durch Läsion eines größeren Gefäßes habe ich noch nicht beobachtet.

Nachstehend teile ich hier einige typische Fälle mit:

1. Boxer, Männchen, $8^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: 12. IV. Der Hund zittert den ganzen Tag. Temperatur am Morgen 39,1°. Kein Appetit. Keine Erbrechungen oder Diarrhöe. Ausfluß aus beiden Augen.

Status: Temp. 40,5°. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen und stark gerötet. Die rechte liegt teilweise außerhalb des Sinus. In den beiden inneren Augenwinkeln ist eine mäßige Menge muco-purulenten Ausflusses vorhanden. Die Conjunctivae mäßig diffus gerötet. Der Hund wirkt sehr matt.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5% $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp. sowie Umschlag mit Baumwolle und Wolle. Emserwasser mehrmals täglich.

Verlauf: 13. IV. Bedeutend besser. Lebhafter. Die Tonsillen kleiner. Behandlung wie vorher. — 14. IV. 38,2°. Viel lebhafter. Appetit gut. Die Tonsillen beinahe vollständig normal.

2. Prince-Charles spaniel, Männchen, $1^1/_4$ Jahr alt.

Anamnese: 16. X. Wurde vor ein paar Tagen gebadet und dabei wahrscheinlich erkältet. Seit gestern kein Appetit. Der Hund ist sehr matt, will am liebsten schlafen, wobei er gegen seine Gewohnheit sehr schnarcht.

Status: Temp. 39,4°. Beide Tonsillen stark geschwollen, die linke am meisten, sie ist ungefähr so groß wie eine Haselnuß. Die Tonsillen liegen sehr außerhalb des Sinus, sind graurot und bluten bei Berührung leicht. — Lungen: Keine Symptome. Ein geringer muköser Ausfluß aus beiden Augen. Die Conjunctivae diffus gerötet.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5 proz. $AgNO_3$-Lösung. Einreibung mit Lin. chlor. comp. Emsermilch mehrmals täglich.

Verlauf: 17. X. Besser, hat etwas Fisch gegessen und Milch getrunken. Temp. 38,3°. Behandlung wie vorher. — 18. X. Urin: Keine Symptome. Die

stark geschwollene linke Tonsille ist nun zusammengeschrumpft und zerfällt teilweise an der Oberfläche. Bepinselung mit $AgNO_3$-Lösung. — 19. X. Temp. 38,2°. Lebhaft, bei gutem Appetit. Auf der medialen Fläche der linken Tonsille eine längsgerichtete Blutung. Beide Tonsillen sind übrigens von einem glasartigen Schleim bedeckt. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 22./X. Temp. 38,0°. Die Tonsillen völlig normal. Der Hund ist sehr lebhaft und hat guten Appetit.

3. Pudel, Männchen, $1^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: 13. V. Gestern war der Hund sehr schlecht, hatte keinen Appetit und war während der letzten Nacht sehr unruhig. Hatte starke Salivation und hat immerfort geschluckt.

Status: Temp. 39,9°. Die Schnauze feucht. Kein Ausfluß aus den Augen. Geringe Salivation. Beide Tonsillen liegen außerhalb des Sinus, sind schmutzig graurot und an der Oberfläche mit zahlreichen weißen Pünktchen versehen. Sie bluten leicht bei Berührung.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit 5proz. $AgNO_3$-Lösung. Einreibung mit Lin. chlor. comp.

Verlauf: 14. V. Temp. 39,3°. Empfindlich bei Berührung der Schlundkopfpartie. Behandlung wie vorher. — 15. V. Temp. 38,0°. Viel lebhafter. Appetit ziemlich gut.

4. Irländischer Setter, Weibchen, 1 Jahr alt.

Anamnese: 23. IV. Seit einer Woche hat der Hund Ausfluß aus den Augen gehabt. Kein Erbrechen. Heute etwas Diarrhöe. Kein Husten. Die letzten Tage große Mattigkeit. Kein Appetit.

Status: Temp. 40,0°. Ein Strang mukösen Ausflusses erstreckt sich von den inneren Augenwinkeln ein gutes Stück den Nasenrücken entlang. Die Conjunctivae mäßig diffus gerötet. Beide Mandeln stark geschwollen, sie liegen außerhalb des Sinus und sind von fester Konsistenz. An der vorderen Fläche sind zahlreiche kleinere weiße Pünktchen vorhanden. Um die Tonsillen herum eine geringere Menge weißen Schaumes.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp. um die Pharynx. Beim Bepinseln bluten die Tonsillen leicht.

Verlauf: 25. IV. Temp. 39,3°. Die Mandeln scheinen geschrumpft, die weißen Pünktchen sind beinahe vollständig verschwunden. Die Tonsillen fortwährend stark gerötet. Um dieselben und auf denselben eine kleinere Menge Schleim. — 27. IV. Temp. 38,8°. Viel lebhafter, hustet aber etwas. Bei Untersuchung der Lungen Anzeichen von Bronchitis vorhanden.

Behandlung: Apomorphin + Syr. Glyc. — 30. IV. teilt der Besitzer mit, daß der Hund völlig gesund ist.

5. Gemischte mittelgroße Rasse, Männchen, $1^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: 22. XI. Seit einer Woche hat der Hund wenig Appetit gehabt. Liegt viel und zittert am ganzen Körper. Reibt sich mit den Vorderpfoten oft um den Mund. Leckt sich auch oft um den Mund. Vor 6 Tagen erbrach er ein einziges Mal. Nun etwas Diarrhöe.

Status: Temp. 39,3°. In der Pharynx eine mäßige Menge schaumigen Schleimes. Beide Tonsillen sind ein wenig angeschwollen und liegen außerhalb des Sinus. Sie sind blaurot und weißfleckig. *Längs den Seitenflächen der Zunge nach hinten*

sind 6 Stück runde, gut begrenzte, leicht blutende, trichterförmige Ulcera vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. ccmp.

Verlauf: 23. XI. Temp. 39,0°. Behandlung wie vorher. — 25. XI. Temp. 38,5°. Viel besser. Appetit gut. Die Tonsillen beinahe vollständig normal. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 28. XI. wird mitgeteilt, daß der Hund völlig gesund ist.

6. Prince-Carles spaniel, Männchen, 2 Jahre alt.

Anamnese: 26. IV. Letzte Nacht hat der Hund gegen seine Gewohnheit im Hause verunreinigt. Als er am Morgen ins Freie gelassen wurde, fiel er um und wurde steif am ganzen Körper. Bekam Kognak und wurde dann besser, ging aber immer noch etwas steif. Appetit schlecht.

Status: Temp. 40,2°. Beide Mandeln mäßig geschwollen, die linke mehr als die rechte, dieselben sind hochrot und weißfleckig. Die linke Tonsille liegt weit außerhalb des Sinus. *Urin: getrübt, mit weißen Flocken. Album. +. Im Sediment zahlreiche ganze und degenerierte Nierenepithelien sowie Erythrocyten und kleinere granulierte Zylinder.*

Diagnose: Tonsillitis. Nephritis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5proz. $AgNO_3$. Beim Bepinseln bluten die Mandeln leicht. Salic. nat. coff. 0,01 + Sal. carlsb. fact. 1,5. Diät.

Verlauf: 27. IV. Temp. 38,8°. Besser. Die Mandeln nicht so groß. Behandlung wie vorher. — 29. IV. Die Tonsillen beinahe vollständig normal. Der Hund lebhaft, mit gutem Appetit. Temp. 38,3°. Keine Behandlung. — 6. V. Die Tonsillen normal. Urin: Keine Symptome.

7. Französische Dogge, Männchen, 10 Monate alt.

Anamnese: 5. I. Der Hund erkrankte heute heftig mit 40,6° Fieber. Die Besitzerin gibt an, *daß der Hund die letzte Zeit zusammen mit Kindern gespielt hat, die an schwerem Angina erkrankt sind.*

Status: Temp. 40,0°. Geringer sero-muköser Ausfluß aus der Nase. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen, stark gerötet und mit weißen Pünktchen besetzt. Die Tonsillen sind jedoch nicht prominent.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit 5proz. $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp.

Verlauf: 6. I. Temp. 39,6—38,8°. Die rechte Mandel ist viel größer als am Vortage und hat auf der oberen Partie einen großen Ulcus von schwarzroter Farbe. Der Arcus pharyngo-palatinus dx. ist gleichfalls stark geschwollen und von derselben Farbe wie die Tonsille.

Behandlung: $AgNO_3$-Bepinselung. — 9. I. Temp. 39,6—39,6°. Die Tonsillen wie vorher. Längs der hinteren unteren Zungenfläche sind zahlreiche runde, gut begrenzte Ulcerationen mit dunkelrotem Grund entstanden. Ziemlich starke Lichtscheu auf beiden Augen. In der Mitte des linken und in der äußeren Hälfte der rechten Cornea haben sich zwei stecknadelkopfgroße Ulcera ausgebildet. Die Cornea ist außerdem mäßig getrübt rings um den Ulcerationen.

Urin: Dunkelbraun, stark saure Reaktion, Alb.: 0,4%. — *Sediment:* Zahlreiche Erythrocyten sowie vereinzelt Nierenepithelien. —

Diagnose: Nephritis. Ulcus Corneae.

Behandlung: Salic. natr. coff. + Sal. carlsb. fact. Diät. Verdünnte Lugollösung zur Augenspülung. — 10. I. Temp. 39,0—38,8°. Der Hund scheint im großen und ganzen besser zu sein, ist aber matt. Die rechte Tonsille ist nicht so groß wie vorher. Mehrere neue Wunden am unteren Zungenrand. — *Urin* wie vorher. — *Behandlung:* Bepinselung mit $AgNO_3$. — 11. I. Temp. 38,2—38,3°.

Seit gestern ein hämo-purulenter Ausfluß aus der Nase. — 12. I. Temp. 38,5—38,2°. — 13. I. Heute ist der Hund zum ersten Male wieder richtig lebhaft. Appetit ziemlich gut. Uriniert oft kleinere Mengen. Ausfluß aus der Nase nun sero-mukös mit überwiegend serösem Charakter. Die rechte Mandel stark zurückgegegangen und liegt nun im Sinus. Die Blutungen auf derselben sind weg. — 15. I. Während der letzten Nacht ist der Hund sehr unruhig gewesen und hatte schwer zu atmen. Temp. 38,2°. Die Tonsillen völlig normal. Urin klar. Alb. +. Puls 90, ziemlich schwach. Herztätigkeit pochend. Behandlung: Digitalis. — 20. I. Nun wieder lebhaft und hat Appetit. Die Temperatur hat sich auf etwa 38,0° gehalten. Der Zustand verbesserte sich dann nach und nach und den 8. II. teilte die Besitzerin mit, daß er keinerlei Krankheitssymptome mehr zeige, mit Ausnahme der Augen, die noch nicht gesund waren. Erst nach einem Monat wurde der Hund mir wieder vorgestellt. Die Cornealulcera waren dann geheilt, aber unter Hinterlassung von kleineren Trübungen.

8. Glatthaariger Dackel, Männchen, 5 Jahre alt.

Anamnese: 5. IX. Hatte vor einem halben Jahre Tonsillitis gehabt, aber die Krankheit ging rasch vorüber. Seit gestern war der Hund matt und schlapp mit vermindertem Appetit.

Status: Temp. 39,1°. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen mit weißen Pünktchen besetzt und liegen außerhalb des Sinus. Sie sind stark gerötet. In den inneren Augenwinkeln ist ein kleinerer Schleimklumpen vorhanden. Die Conjunctivae sind mäßig gerötet.

Diagnose: Tonsillitis-Rezidiv.

Behandlung: Lin. chlor. comp. zum Einreiben um die Pharynx.

Verlauf: 7. IX. Schlimmer; schlechten Appetit, wirkt sehr matt. Temp. 38,4°. *Urin: Saure Reaktion, Alb. +; im Sediment zahlreiche Nierenepithelien neben vereinzelten roten Blutkörperchen und granulierten Zylindern. — Diagnose:* Nephritis. *Behandlung:* Sal. natr. coff. 0,01 + Sal. carlsb. fact. 1,0. Diät. — 10. IX. Herztätigkeit sehr unregelmäßig. Puls 110; keucht; der Hund sehr unruhig; die Augen glasartig. — *Behandlung*: Digitalis. — 12. IX. Temp. 39,6°. In beiden Lungen etwas verstärkte vesiculäre Geräusche. — 13. IX. *Das untere Drittel der rechten Lunge verdichtet (Pneumonie).* — 15. IX. Die beiden Lungen bis zur halben Höhe angegriffen. — 23. IX. Ist die Pneumonie behoben. Die Temperatur sank nur langsam und war den 1. X. normal. Da die Herztätigkeit während der Pneumonie schlecht war, erhielt der Hund täglich Injektionen mit Ol. camphor. 0,5—1 cm, 1—2 mal täglich. Die Urinuntersuchung den 22. X. gab negatives Resultat. Erst gegen Ende Oktober war der Hund wieder völlig hergestellt.

9. Schäfer, Männchen, $9^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: 30. X. Vor 2 Tagen fiel der Hund in die See, wonach er wiederholt Erbrechungen hatte, welche am letzten Tage besonders schwer gewesen sind. Außerdem hat der Hund Diarrhöe gehabt mit gelbroter Faeces. Geringer Ausfluß aus der Nase.

Status: Temp. 40,3°. Beide Tonsillen sind stark geschwollen und liegen teilweise außerhalb des Sinus. Im oberen Teile der rechten Tonsille sind zahlreiche, punktförmige Blutungen vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$-Lösung. Lin. chlor. comp. um die Pharynx.

Verlauf: 31. X. Temp. 39,1°. Behandlung wie vorher. — 1. XI. Plötzlich schlimmer mit schlechtem Appetit. Temp. 40,7°. Die Tonsillen nicht sichtlich

verändert. Behandlung wie vorher. — 2. XI. 39,2—38,9°. Besser, Appetit gut. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 5. XI. Temp. 38,6°. Beide Tonsillen immer noch geschwollen und rot. Behandlung wie vorher. — 10. XI. Vollkommen gesund.

Den 19. VI. im darauffolgenden Jahre wurde der Hund wiederum vorgeführt mit der Angabe, daß er seit etwa 3 Wochen matt und schlapp gewesen sei und oft reichliche Mengen Schleim erbrochen habe. Faeces bisweilen normal, bisweilen lose. Temperatur vor 2 Tagen 38,3°.

Status: Temp. 39,6°. Geringer bräunlicher, muköser Ausfluß aus beiden Augen. Beide Tonsillen mäßig geschwollen, stark gerötet, ohne weiße Pünktchen und im Sinus liegend. In der Pharynx eine reichliche Menge schaumigen Schleimes.

Diagnose: Tonsillitis-Rezidiv.

Behandlung: 20. VI. Tonsillotomie. Die beiden ersten Tage nach der Operation war der Hund etwas matt. Danach verbesserte sich aber das Befinden sehr rasch. *Der Besitzer sprach sich über die besonders auffallende Verbesserung nach der Tonsillotomie aus, der Hund sei ebenso lebhaft und freundlich geworden wie er vor der ersten Erkrankung gewesen sei.*

10. Blenheim-spaniel, Männchen, 3 Jahre alt.

Anamnese: 13. II. Vor 4 Tagen kam der Hund, nachdem er zur Paarung ausgeliehen gewesen war, nach Hause; er war da sehr matt. Gestern Erbrechungen. Appetit schlecht.

Status: Temp. 39,4°. Der Hund machte einen sehr matten Eindruck. Beide Mandeln sind stark geschwollen und von *runder Form* sowie stark gerötet. Sie liegen zwar im Sinus, aber diese sind weit geöffnet. Die Oberfläche der Tonsillen ist mit weißen Pünktchen besetzt. Der Eingang zur Pharynx ist durch die Vergrößerung der Mandeln stark verengt. Urin: 0.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Lin. chlor. comp.

Verlauf: 14. II. Temp. 39,6°. Behandlung wie vorher. — 15. II. ebenso. — 23. II. wurde der Hund wieder vorgewiesen mit der Angabe, daß er morgens fieberfrei gewesen sei, aber des Abends etwas Fieber gehabt habe (einen Tag 39,6°). Er ist weiterhin matt und will nicht fressen. *Status: Urin: getrübt, Alb.* + 0,2%. *Im Sediment zahlreiche Nierenepithelien. — Behandlung:* Salic. natr. coff. 0,005 + Sal. carlsb. fact. 1,0. 1 mal 2. Diät. Nach 5 Tagen symptomfrei mit Ausnahme der Nieren, denn der Urin war vor dem 7. III. nicht normal.

Der Hund hat in längeren und kürzeren Zwischenräumen zahlreiche Rezidive gehabt. $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Erkrankung wurde endlich *die Tonsillotomie ausgeführt, worauf alle Symptome wie Schnarchen, Schluckbeschwerden, Salivation und Schmatzen spurlos verschwanden.*

In den nachstehenden 3 Fällen ist eine mikroskopische Untersuchung gemacht werden.

Fall Nr. 1. Airedaleterrier, Männchen, 6 Monate alt.

Anamnese: Der Hund war seit 3 Tagen matt, hatte schlechten Appetit und lag meistens den ganzen Tag. Am Tage darauf starke Salivation.

Status: Temp. 38, 6. Beide Tonsillen stark angeschwollen, gerötet und weißfleckig. Die rechte ist um die Hälfte größer als die linke. Beide Tonsillen liegen ganz außerhalb des Sinus und sind mit Furchen versehen, so daß eine deutlich hervortretende Lobierung entsteht. Auf der rechten Tonsille wurden zwei etwa 3 mm lange Blutungen auf der vorderen Fläche gefunden. In der Pharynx war eine ziemlich reichliche Menge schaumigen Schleimes vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Tonsillotomie.

Verlauf: Die nächsten 3 Tage nach der Operation hatte der Hund Schwierigkeit beim Schlucken. Nach 14 Tagen wurde der Hund wieder vorgestellt, wobei eine kleinere Menge weißen Schleimes in der Pharynx festgestellt wurde. Die Wunde war beinahe vollständig verheilt mit Ausnahme des oberen Winkels, wo die Wundränder noch etwas offen lagen. Die Schleimhaut im übrigen völlig normal.

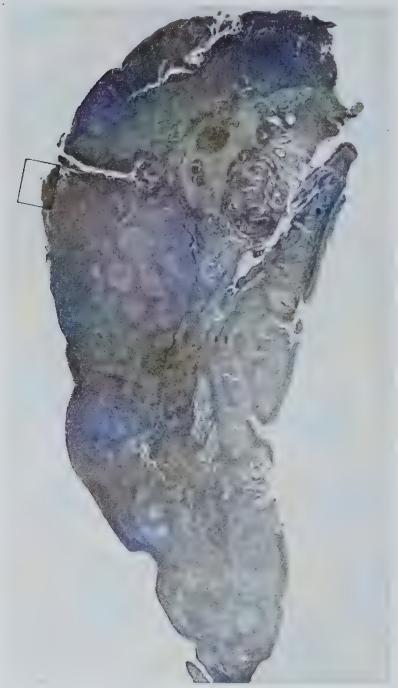


Abb. 2. Tonsillitis. Querschnitt. Mikros. 42. Kameralänge 30 cm.

Histologische Untersuchung. Die Follikel unscharf voneinander abgegrenzt; große, helle, besonders bei Lupenvergrößerung stark hervortretende Keimzentren, in welchen zahlreiche epitheloidartige Zellen und ein starker Kernzerfall sichtbar sind. In der Tiefe mehrfach bedeutendes Ödem. Die Zellen im Ödem bestehen aus überwiegend Rundzellen, zu einem Teil aus polymorphkernigen Leukocyten. Sehr starke, hauptsächlich leukocytäre Invasion im Oberflächenepithel, das an mehreren Stellen nahezu vollständig fehlt. An anderen Stellen bedeutende hydrophische Verwandlung der Deckenzellschicht. An gewissen Stellen zeigt die Tonsillenoberfläche vollständige Nekrose, wobei das Gewebe in eine hyaline, mit Eosin rosagefärbte Masse verwandelt ist. Die Grenze zwischen diesem und dem darunterliegenden lebenden Gewebe wird zuweilen von perpendikulär gestellten, langgestreckten Zellen markiert. An einzelnen Stellen sieht man eine unbedeutende Pseudomembran aus Fibrin und Leukocyten.

Fall Nr. 2. King Charles, Männchen, 1 Jahr alt.

Anamnese: Der Hund hat seit Oktober 1923 mehrere Tonsillitisanfälle gehabt. Seit einiger Zeit sind die alten Symptome wieder aufgetreten (Fieber, Salivation, Abschluckbeschwerden, Schnarchen sowie Mattigkeit).

Status 31. I. 1924: Temp. 38,7. Die Tonsillen ziemlich stark angeschwollen sowie stark gerötet und liegen außerhalb des Sinus. Eine mäßige Menge Schleim in dem Pharynx

Infolge der wiederholten Rezidive wurde nun eine Tonsillotomie gemacht.

Histologische Untersuchung. Die Grenze zwischen dem Epithel und dem darunterliegenden lymphoiden Gewebe ist in großer Ausdehnung verwischt durch eine Lympho- und Leukocyteneinwanderung in das Epithel. Die Follikel sind groß, teiweise zusammenfließend und im allgemeinen unscharf abgegrenzt, weil Rundzellen in großer Menge im perifollikularen Bindegewebe auftreten. Dieses scheint etwas verdichtet und vermehrt. Keimzentren wenig hervortretend.

Nachdem die Tonsillen entfernt waren, sind sämtliche vorhergehenden Übelstände verschwunden.

Fall Nr. 3. Airedaleterrier, Weibchen, 20 Monate alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit hat der Hund viel geschluckt, sich um den Mund geleckt und ist schlaff und matt gewesen.

Status 21. I.: Beide Tonsillen stark angeschwollen und sehr rot, liegen ganz außerhalb des Sinus. Außerdem zeigen die Tonsillen deutliche Lobierung an der vorderen Fläche.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Tonsillotomie.

Histologische Untersuchung. Das Oberflächenepithel tritt im allgemeinen als eine dünne, unregelmäßige Schicht aus gerundeten hydrophischen Zellen hervor. Nur hier und da sieht man wirkliches Plattenepithel. Unmittelbar unter dem Epithel beginnt eine äußerst dichte Zellmasse, in welcher die verschiedenen Follikel nur undeutlich zum Vorschein kommen. Die Keimzentren der Follikel zeigen einen mäßigen Kernzerfall. Zwischen den Follikeln breitet sich ein aus Lymphocyten, Plasmazellen und größeren und kleineren Epitheloiden bestehendes Zellinfiltrat aus. In den Epitheloiden, welche nicht selten 2—3 kernig sind, wird Phagozytos von Leukocyten und Erythrocyten wahrgenommen. Innerhalb der interfollikularen Zellinfiltrate sieht man hier und da ausgeprägt nekrobiotische Veränderungen.

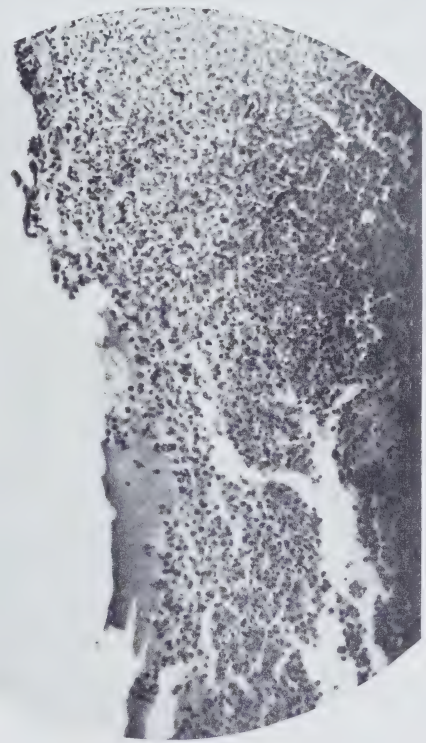


Abb. 3. Detailbild der in Abb. 2 eingerahmten Partie. Projektionsokular Nr. 3, Leitz. Objektiv, Apochr. 16 mm. Kameralänge 30 cm.

Ich möchte hier nicht versäumen, Herrn Professor *Folke Henschen*, von welchem ich wertvolle Ratschläge und Aufklärungen erhalten habe, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. *Denker* u. *Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1923. — 2. *Carlin*, Über Angina bei Hunden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**, Heft 4/6. 1922. — 3. *Ellenberger* u. *Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 15. Aufl. 1921. — 4. *Ellenberger* u. *Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 5. Aufl. 1921. — 5. *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1924. — 6. *Hutyra* u. *Marek*, Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 6. Aufl. 1922.

Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Vorliegende Gelenkaffektion gehört sicherlich zu den mehr seltenen chirurgischen Krankheiten des Hundes, und ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Da ich in der Lage gewesen bin, zwei solche Fälle näher zu untersuchen, will ich hier Bericht darüber erstatten. Da aber eine richtige Deutung der bei der Krankheit vorkommenden Symptome eine genaue Kenntnis gewisser Teile der Anatomie und Physiologie des Kniegelenkes voraussetzt, scheint es mir angezeigt, eine kurze Darstellung über diese Verhältnisse zu geben.

Bei meinen Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Kniegelenkes beim Hunde habe ich von der von *Sahlstedt*[1]) publizierten Arbeit über das Kniegelenk des Pferdes großen Nutzen gehabt. Da ich außerdem den Vorteil gehabt habe, mit Herrn Prof. *Sahlstedt* persönlich zu konferieren, benutze ich hier die Gelegenheit, ihm meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Sahlstedt gibt an, daß die Lig. cruciata des Pferdes einander kreuzend, von den Ursprungsstellen an den Femurcondylen nach den Insertionsstellen zwischen den Tibiacondylen unter einem nach unten offenen, etwas mehr als 90°-Winkel, verlaufen. Das hintere (mediale) Band ist länger. Eine fächerförmige Ausbreitung der Fäden ist besonders deutlich in dem am Femur entspringenden Ende des medialen Bandes. Beide Ligamenta cruciata haben bei gestreckter Kniestellung einen schwach fächerförmigen Fadenverlauf. Verfolgt man nämlich, vom Femur ausgehend, die Bänder in der Richtung gegen die Tibia, so wird man an einem linken Gelenk das vordere Kreuzband von Westen nach Osten und das hintere Kreuzband von Osten nach Westen gedreht finden.

Lig. cruciata beim Hunde.

Lig. cruciatum anterius fängt mit breiter Basis zwischen und vor dem tuberc. intercondyl. tibiae an und inseriert an der medialen Fläche des lateralen Femurcondyls. Lig. cruciat. post. ist länger als das vorige und verläuft zwischen der medialen Fläche der incisura

poplitea und der lateralen Fläche des medialen Femurcondyls. Gemäß den Verhältnissen beim Pferde sind die Lig. cruciata auch beim Hunde spiralförmig, deutlicher aber bei den größeren als bei den kleineren Rassen. Betrachtet man ein geöffnetes, linkes Gelenk von vorn, so findet man, daß das Lig cruc. ant., vom Femur gerechnet, gegen die Tibia in einer rechtsgedrehten Spirale verläuft, während das Lig. cruc. post., in einer linksgedrehten Spirale verläuft. Bei Beugung des Gelenkes tritt der spiralförmige Faserverlauf deutlicher hervor, als wenn das Gelenk sich in Extensionstellung befindet. Bei größeren Hunderassen findet man oft, daß das Lig. cruc. post. hinten durch eine seichte Furche in eine laterale und eine mediale Partie geteilt ist.

Wird das Gelenk freigelegt und das Lig. cruc. ant. durchschnitten, entsteht eine doppelt abnorme Beweglichkeit im Kniegelenk, nämlich Verschiebbarkeit zwischen Femur und Tibia teils nach vorn und hinten, teils seitwärts. Die erstgenannte Beweglichkeit ist die kräftigste und am meisten hervortretend, wenn das Gelenk stark gestreckt ist, nimmt aber bei der Beugung ab, um ganz aufzuhören, wenn die Gelenkteile einen Winkel von ca. 50° miteinander bilden. Die Seitwärtsbewegung kann parallel mit der Bewegung nach vorn und hinten entstehen, ist aber nicht so stark hervortretend, besonders wenn das Gelenk gebeugt ist.

Durchschneidet man aber das Lig. cruc. post., treten dieselben abnormen Bewegungsmöglichkeiten ein wie beim Durchschneiden des Lig. cruc. ant., jedoch nicht mit derselben Winkelstellung der Gelenkteile. Wenn das Gelenk stark gestreckt ist, kann keine Verschiebung zwischen Femur und Tibia hin und zurück hervorgerufen werden. Sobald aber das Gelenk ein wenig gebeugt wird, kann eine solche Verschiebung der Gelenkteile stattfinden. Je nachdem das Gelenk gebeugt wird, nimmt die Verschiebbarkeit zu und ist zumal vorhanden, wenn Femur und Tibia dicht aneinanderliegen. Die Verschiebbarkeit seitwärts scheint nicht so groß zu sein wie beim Durchschneiden des Lig. cruc. ant., folgt aber im übrigen der Verschiebbarkeit nach vorn und hinten.

Aus dem oben Gesagten geht also hervor, daß bei Durchschneidung bzw. vollständiger Ruptur der Lig. cruc. zwei abnorme Bewegungsformen im Kniegelenk entstehen, nämlich teils Verschiebbarkeit zwischen Femur und Tibia vorwärts und rückwärts, teils Verschiebbarkeit seitwärts. Beide Bewegungsformen entstehen gleichzeitig, obwohl die erstgenannte mehr hervortretend zu sein scheint als die letztgenannte. Durch die Einstellung der Gelenkteile in verschiedene Winkelverhältnisse zueinander läßt sich entscheiden, ob das eine oder das andere Kreuzband rupturiert ist. Bei Ruptur des Lig. cruc. ant. beginnt die Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts, wenn die Gelenkteile 180° miteinander bilden, nimmt aber allmählich ab, um bei einer Winkelstellung zwischen Femur und Tibia von ca. 50° ganz aufzuhören. Im

Gegensatz hierzu können die Gelenkteile bei starker Streckung des Gelenkes nicht vorwärts und rückwärts gegeneinander verschoben werden, wenn das Lig. cruc. post. rupturiert ist. Dagegen kann in diesem Falle eine solche abnorme Bewegung erhalten werden, auch wenn das Gelenk stark gebeugt ist. Daß die Verschiebbarkeit seitwärts mit der Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts parallel geht und sich gleichzeitig nachweisen läßt, geht ohne weiteres aus dem oben Gesagten hervor.

Kasuistik.

Fall Nr. 1. Terrier bastarde, ♂ 10 Jahre alt.

Anamnese: Der Besitzer nimmt an, daß der Hund vor ein paar Tagen von einem Auto überfahren worden ist; infolgedessen lahmt der Hund auf dem einen Hinterbein.

Status: Der Hund stützt sich meistenteils nicht auf das rechte Hinterbein. In langsamem Schritt setzt er zwar das Bein auf den Boden, stützt sich aber nur einen Moment auf die Zehenspitzen, worauf eine knicksende Bewegung ausgeführt wird. Das Kniegelenk ist ein wenig geschwollen, aber ohne erhöhte Wärme. Auffallend ist aber, daß ganz unerwartet eine starke, weiche Krepitation entsteht. Bei näherer Untersuchung findet man, daß Femur und Tibia vorwärts und rückwärts gegeneinander verschoben werden können, wobei öfters das starke, krachende Geräusch entsteht. Verschiebbarkeit seitwärts kann nur in geringem Maße hervorgebracht werden. Die Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts geschieht nur, wenn das Gelenk gestreckt wird. Eigentümlicherweise äußert das Tier keine Schmerzen, wenn die Gelenkteile gegeneinander verschoben werden, wohl aber bei Druck unmittelbar über der hinteren Fläche der Femurcondylen. Bei Beugung oder Streckung des Gelenkes entstehen auch keine Schmerzen.

Diagnose: Ruptura Lig. cruc. ant.

Behandlung: Ruhe. Einreibung um das Kniegelenk mit Linim. chlorof. comp. Außerdem wurden die Hinterbeine mit Binden aneinanderfixiert.

Verlauf: Nach 14 Tagen wurde der Hund mir wieder vorgestellt, wobei der Besitzer mitteilte, daß keine wesentliche Verbesserung eingetreten ist. Ein paarmal hat der Hund sich frei bewegt, aber ohne das Bein zu belasten. Das knackende Geräusch ist öfters gehört worden. Der Hund stützt sich jetzt gar nicht auf das Bein. Die Krepitationen werden zwar gehört, sind aber nicht so stark und auch nicht so häufig wie bei der ersten Untersuchung. Ebenso ist die abnorme Verschiebbarkeit im Gelenke nicht so hervortretend wie vorher. Die Druckempfindlichkeit über der hinteren Fläche des Gelenkes ist aber genau so groß wie vorher.

Da der Fall in prognostischer Hinsicht als sehr schlecht angesehen wurde und der Besitzer den Hund nicht länger behandeln lassen wollte, wurde der Hund getötet.

Die Sektion (unmittelbar nach dem Tode) ergab folgendes: Bei Manipulationen in der Gegend des Kniegelenkes ist es auffallend, daß dieses in hohem Grade Festigkeit entbehrt. Als die Gelenkpartie freigelegt wurde und die umgebenden Muskeln weggenommen wurden, trat die abnorme Beweglichkeit noch stärker hervor. Die Gelenkkapsel ist nicht erweitert. Beim Eröffnen der Kapsel tritt eine blutbemengte, schäumige Synovia von normaler Menge zutage. Das Lig. cruc. ant. ist rupturiert gleich an der Insertionsstelle am Femur und der tibiale Teil ist an der Basis stark blutinfiltriert. Das freie Ende des distalen Stumpfes ist stark aufgefasert.

Fall 2. Gordonsetter ♂, $1^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: Der Hund war während der Nacht fortgelaufen und ist am folgenden Morgen auf einem Berge wiedergefunden worden.

Status 15. II. (am Tage des Auffindens): Der Hund stützt sich sehr ungern auf das rechte Hinterbein, wobei er aber bei der Belastung nur auf den Zehenspitzen steht und eine stark knicksende Bewegung ausführt. Das Bein wird öfters abduziert. Die Hinterbeine sind gleich lang. Starke Schmerzäußerungen beim Druck auf die hintere Fläche des Gelenkes. Femur und Tibia können leicht vorwärts und rückwärts sowie seitwärts gegeneinander verschoben werden. Während dieser Bewegungen entsteht ein starkes knackendes Geräusch (weiche Krepitation). Keine Schmerzäußerung weder beim Beugen und Strecken oder bei Verschiebung vorwärts, rückwärts oder seitwärts.

Diagnose: Ruptur. Ligam. cruc. (anter.?)

Behandlung: Die Hinterbeine wurden aneinander durch einen Gipsverband an Tarsus und Metatarsus fixiert.

Verlauf: Nach 3 Wochen wurde der Gipsverband entfernt. Der Hund ging dann ganz gut, stützte sich aber vorsichtig auf das kranke Bein. Die Lahmheit ziemlich mäßig. Kein knicksender Schritt. Ab und zu wird das Bein voll belastet. Die Oberschenkelmuskulatur atrophiiert. Die Verschiebbarkeit im Kniegelenk nicht so stark hervortretend wie früher. — 10. III. glitt der Hund aus und fiel, wobei das kranke Bein stark nach außen geschoben wurde. Der Hund schrie auf und wollte nachher die Extremität nicht mehr belasten. — 11. III. Der Hund stützt sich sehr schlecht auf das kranke Bein und führt dabei eine knicksende Bewegung aus. Da die Prognose nun sehr ungünstig gestellt wurde, ließ der Besitzer den Hund töten.

Sektion (unmittelbar nach dem Tode): Die Synovia im Kniegelenk ist mit Blut gemischt. Das Lig. cruc. ant. ist stark geschwollen und gerötet. Das Band läßt starke Zerreißungen erkennen und ist in der Nähe von der Insertionsstelle am Femur fast ganz abgerissen.

An der Insertionsstelle an der Tibia sind kleinere Blutungen vorhanden.

Epikrise. Es handelt sich in den vorliegenden Fällen um eine Ruptur des Lig. cruc. ant., und zwar an dessen femoralem Ende. Vergleicht man die oben geschilderten anatomischen und physiologischen Verhältnisse mit den Symptomen, die bei den verschiedenen Untersuchungen zum Vorschein gekommen sind, findet man, daß zwischen denselben eine wesentliche Übereinstimmung vorliegt. Typisch in den beiden Fällen ist außerdem die starke, weiche Krepitation gewesen. In beiden Fällen sind Abweichungen in den normalen Belastungsverhältnissen vorgekommen, dermaßen, daß sich die Hunde entweder gar nicht auf das kranke Bein stützen wollten oder auch so, daß bei Belastung des kranken Beines nur die Zehenspitzen auf den Boden gesetzt wurden, worauf der Hund auf das Bein unter einer knicksenden Bewegung niedergesunken ist. Druckempfindlichkeit war um das Gelenk nicht vorhanden *mit Ausnahme jedoch für den oberen Teil der hinteren Fläche des Gelenkes.* Ebenso waren keine Schmerzäußerungen weder bei Verschiebung der Gelenkteile vorwärts und rückwärts noch seitwärts vorhanden.

Schrifttum.

[1]) *Sahlstedt,* Hästens knäled. Veterinärhögskolan in Stockholm 100 år. —

Bücherbesprechungen.

H. O. F. Haberland: Die operative Technik des Tierexperimentes. Berlin: Julius Springer 1926. 336 Seiten. Preis 28.50 Mk., geb. 30.— M.

Das Buch gibt eine treffliche Anleitung zur Anstellung von Tierexperimenten. Sein Inhalt gliedert sich in 3 Hauptteile, von denen der erste sich mit den allgemeinen Bedingungen für die Haltung und die Pflege der verschiedenen Versuchstiere befaßt, und gleichzeitig auch Angaben über besondere anatomische Eigentümlichkeiten der Tiere bringt.

Der 2. allgemeine Teil enthält Angaben über die Vorbereitung der Tiere zur Operation, die verschiedenen Arten der Narkose und Lokalanästhesie, die Technik der Aseptik, Verbandmaterial, und -arten, sowie über Nachbehandlung der operierten Tiere.

Im 3. (speziellen) Teil finden sich treffliche Einzelangaben über die für die verschiedensten Operationen und Experimente anzuwendende operative Technik.

Die Gliederung des reichhaltigen Inhalts ist zweckmäßig durchgeführt.

Besonderes Gewicht ist darauf gelegt, alle Operationen so zu beschreiben, daß sie unter möglichst geringer Assistenz durchgeführt werden können.

Vorzügliche Abbildungen erläutern die textlichen Angaben.

Das Buch wird nicht nur für wissenschaftliche Institute und Laboratorien, sondern auch für jeden Praktiker, der sich eine bestimmte Operationstechnik aneignen will, von größtem Interesse sein. *R. W. Seuffert.*

Rievel, H.: Handbuch der Milchkunde. Hannover 1926: Schaper.

Jüngst hat der Verlag von *Schaper*-Hannover eine Neuauflage des Handbuches herausgebracht.

Ein wissenschaftliches Werk, das in 16 Jahren, von denen die Kriegsjahre eigentlich abzurechnen sind, seine 3. Auflage erlebt, kennzeichnet seine Notwendigkeit allein.

Schon aus der Inhaltsangabe läßt sich ersehen, daß das „Handbuch der Milchkunde" für den Studenten, den Molkereifachmann, den Milchwissenschaftler und den Verwaltungsbeamten in gleicher Weise bestimmt ist. Fast genau die Hälfte des gebotenen Stoffes befaßt sich mit der Verwendung der durch Praxis und Wissenschaft erworbenen Erfahrungen im Interesse einer staatlichen Milchhygiene und der Art ihrer Organisation.

Der erste Abschnitt behandelt in knapper und doch eingehender Art die Physiologie des Euters und der Milch. Da nur gut veranlagte Tiere bei entsprechender Nahrung reichliche und fettreiche Milch geben, verlangt Verf. mit Recht Züchtung von Tieren, die diese Eigenschaften aufweisen. Der Einfluß der Art und der Zeit des Melkens, von Krankheiten und Euterleiden auf die Milchergiebigkeit und die Zusammensetzung derselben werden dargetan. Bei der Abhandlung der pathogenen Bakterien hätte ich hier sowohl wie im 2. Abschnitt ein ausführlicheres Eingehen auf die Streptokokken bzw. die durch sie erzeugte Mastitis gern gesehen, da diese Erkrankung so häufig unter den Milchtieren auftritt, daß man sie eigentlich unter die Seuchen aufnehmen müßte.

Von den Infektionskrankheiten, die durch Milchgenuß von Tieren auf den Menschen übertragen werden können, steht naturgemäß die Tuberkulose an erster

Stelle. *Rievel* verbietet die Abgabe von Milch als Kindermilch, wenn sie von Tieren stammt, die zwar klinisch einwandfrei sind, aber auf Tuberkulin reagiert haben. Er stützt sich auf die Feststellung von *de Jong*, der in 30% der Fälle bei unter strengen Kautelen gewonnener Milch von Tieren, die auf Tuberkulin reagiert haben, virulente Tb.-Bacillen ermittelt hat. Er edduziert, „wenn Kälber nur Milch von nicht auf die Tb.-Probe reagierenden Kühen erhalten dürfen, so muß dasselbe auch für Säuglinge gefordert werden". Ebenso ausgiebig sind die Krankheiten behandelt, deren Erreger von außen die Milch verunreinigen. Das Kapitel über Zusatz von Konservierungsmitteln zur Milch schließt mit der klaren Folgerung, daß es keine chemische Substanz gibt, die Milch frisch zu erhalten vermag, ohne derselben gleichzeitig gesundheitsschädliche Eigenschaften zu verleihen.

Der Volkswirtschaftler und Hygieniker wird von den Abschnitten 3 und 4 besonders befriedigt sein. Verf. schildert die große Kindersterblichkeit, weil die Mütter nicht mehr stillen wollen. Er bespricht die Pasteurisierapparate für Haus- und Großbetrieb, weist auf die Vorteile derselben gegenüber der Sterilisierung hin, fordert die Deklaration und den Verkauf pasteurisierter Milch nur in Flaschen mit Angabe des Datums der Gewinnung der Pasteurisierung und des erreichten Wärmegrades, damit sich ein erneuter Kochprozeß im Haushalte erübrigt, und die Milch durch ihn nicht zu einer unzweckmäßigen Säuglingsnahrung wird. Ist die Beschaffung roher, sauber gewonnener, von gesunden Milchtieren stammender Milch nicht möglich, dann ist die bei niedriger Temperatur pasteurisierte der gekochten vorzuziehen. Von den Kommunen fordert er nicht nur die Errichtung von Kindermilchanstalten evtl. im Anschluß an Schlachthoflaboratorien, sondern auch die Versorgung der Erwachsenen mit gesunder Milch. Die moderne Milchkontrolle hat an der Produktionsstätte einzusetzen; die Gewinnung, Behandlung und der Verkauf sind zu überwachen. Nur in der Zentralisierung des Milchhandels sieht er die Möglichkeit des Erreichens der hygienischen Forderungen.

Erschöpfend sind die Zweige der Milchkontrolle, die Milchgewinnung und Behandlung, die Milchuntersuchung und die Verfälschung bearbeitet. Die Milchkontrolle erreicht ihr Ziel, wenn sie verhindert, daß Keime überhaupt in die Milch hineingelangen können, denn der Wert aller Konservierungsmethoden — und Mittel ist stets davon abhängig, ob die damit zu behandelnde Milch rein war oder nicht.

Im Anhang sind eine Reihe mustergültiger Polizeiverordnungen gegeben. Hier habe ich die Verordnung des Regierungspräsidenten in Arnsberg vermißt, die zur Zeit die einzige ist, die auch den Milchviehstapel auf dem flachen Lande allgemein einer tierärztlichen Kontrolle unterstellt, die bisher nur in Ställen, die Vorzugsmilch liefern, ausgeübt wird.

Das Handbuch ist ein Vademecum für Tierärzte, das in keiner Bibliothek fehlen dürfte. *Wundram*, Berlin.

A. Weber. Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. 208 Seiten. Berlin: Verlag Julius Springer 1926. Preis: brosch. 18 M.; gebunden 19.20 M.

A. Weber hat seine Erfahrungen mit den bei der Kreislaufdiagnostik gebräuchlichsten Methoden in dieser Neuerscheinung niedergelegt. In den einzelnen Kapiteln werden die verschiedenen Apparate und alle ihre Hilfsteile zur Aufnahme von Radial- und Venenpuls, Spitzenstoß, Herztönen und besonders von Aktionsströmen, die damit zu erzielenden Kurven und ihre Deutung, die theoretischen und experimentellen Grundlagen und die Bedeutung dieser Methoden für die Ermittlung von Herzfunktionsstörungen beim Menschen eingehend behandelt.

Der Schwerpunkt des Buches liegt im ersten Teil, und zwar in der bis ins kleinste gehenden Schilderung all dieser so überaus komplizierten und empfindlichen apparativen Einrichtungen und der Technik ihrer Bedienung. So wird, um nur

eines von vielem herauszugreifen, das Einziehen der nur 1—2 μ dicken Platinsaiten zwischen die Elektromagnete des Galvanometers, eine äußerst schwierige und viel Geduld erfordernde Arbeit, so anschaulich beschrieben, wie dies bisher nirgends geschehen ist. Aus jedem Wort der betreffenden Kapitel spricht gründlichste Erfahrung und Beherrschung der einschlägigen Technik, und so wird das Buch jedem willkommen sein, der sich bei der Kreislaufdiagnostik graphischer Methoden bedient und bei den dabei so oft vorkommenden technischen Schwierigkeiten und Störungen nicht auf die manchmal recht zweifelhafte „Hilfe" von Feinmechanikern oder Dienern angewiesen sein will. — Im übrigen findet man alles Bekannte und Wissenswerte über den Kreislauf und seine Störungen.

Wohl der praktischen Einstellung des Verf. als Badearzt entsprechend beziehen sich alle seine Ausführungen in technischer wie klinischer Hinsicht nur auf den Menschen. Trotz der in mancher Beziehung so ganz anderen Verhältnisse bei graphischen Kreislaufuntersuchungen an Tieren, die hier noch vielerlei besondere Erfahrung und Übung erforderlich machen, sowie auch der abweichenden klinischen Befunde verliert das Buch auch für uns Tierärzte nichts von seinem Werte.

Es enthält 139 Abbildungen — größtenteils Kurven —, die, wie auch Papier und Druck, vorzüglich sind. *Nörr* (Sofia).

Wester, J. (1926). Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. 66 Abb., 110 Seiten. Berlin, R. Schoetz. Preis 7,20 Mark.

Die Arbeit gliedert sich, wie schon der Titel besagt, in 2 Abschnitte. Nach einleitenden Bemerkungen über den bisherigen Stand der Literatur, über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Wiederkäuermagens bringt *Wester* durch seine systematischen Untersuchungen wichtige Aufschlüsse über die Vormagenkontraktionen, das Wiederkauen, den Ructus, die Fortbewegung des Wassers und Futters sowie über den Einfluß des Nervensystems auf die motorischen Magenfunktionen. Nach Anlegung von Magenfisteln konnten an Versuchstieren auf endoskopischem Wege, durch Betasten und mittels Bewegungsregistrierungen und Druckmessungen die physiologischen Vorgänge klargestellt werden. Das Wiederkauen kommt durch eine fortgesetzte Kontraktionswelle, welche in der Schlundrinne entspringt und auf die Speiseröhre übergreift, zustande; wesentlich hierbei ist eine kräftige Kontraktion des beim Wiederkäuer mit quergestreifter Muskulatur ausgestatteten Schlundes. Die Erniedrigung des intrathorakalen Druckes sowie Zwerchfellkontraktionen sind für den Wiederkauakt von nebensächlicher Bedeutung. Die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen gelangen, ausgenommen bei sehr jungen Tieren, stets zuerst in die Haube bzw. den Pansen. Im 2. Abschnitt werden zunächst die Untersuchungsmethoden der chemischen und motorischen Funktion der Vormägen sowie die Wirkungsweise verschiedener Pharmaca (Ruminatoria, Peristaltica, Stomachica, Purgantia, Antizymotica) erörtert, sodann erfahren Indigestionen, traumatische Netzmagenentzündung und Tympanitis eine zum Teil auf experimentelle Untersuchungen gestützte klinische Würdigung. Auf die zahlreichen, wertvollen und wichtigen neuen Forschungsergebnisse der fesselnd geschriebenen Arbeit näher einzugehen verbietet der Rahmen dieses Referates.

Das Werk füllt eine empfindliche Lücke der tierärztlichen Literatur aus; seine Anschaffung ist aufs wärmste zu empfehlen. *C. Reinhardt.*

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde.

Von
Udo Bürger.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juni 1926.)

Einleitung.

Von jeher sind Versuche gemacht worden, die Dämpfigkeit des Pferdes zu behandeln und auch die mit ihr verbundenen Erscheinungen der Atemnot vorübergehend künstlich zu unterdrücken. Die Behandlungsversuche der Dämpfigkeit, die ja bekanntlich durch einen chronischen, unheilbaren Krankheitszustand der Lungen oder des Herzens bewirkt wird, sind gewöhnlich von geringem oder gar keinem Erfolg gewesen.

Die Therapie bestand in der innerlichen Anwendung verschiedener Arzneimittel [Acidum arsenicosum[4]), Stibium sulfuratum nigrum[4]) [5]), Jodkalium[15]), Secale cornutum, Veratrin[7]), Vergotinine[8])]. *Hock*[9]) und andere [10]) wollen gute Erfolge mit der intratrachealen Injektion von Jodkaliumlösung und Jodipin erzielt haben. *Tempel*[11]) sah Besserung des Leidens nach ausgeführter Tracheotomie. *Meltzer*[6]) hat die innerliche Behandlung mit Pulv. secalis cornuti nachgeprüft und im Gegensatz zu *Fonda* und *Cagny*[7]) den Krankheitszustand damit nicht beeinflussen können. *Diffine*[19]), *Eichhorn*[13]), *Kleine*[14]) u. a. behandelten die Dämpfigkeit durch subcutane Einspritzungen von Fibrolysin und sahen angeblich wesentliche Besserung. *Forsell*[20]) schlägt vor, das chronische Lungenemphysem beim Pferde durch Anlegen eines künstlichen Pneumothorax zu behandeln. Daß alle die therapeutischen Mittel und Wege bei der Behandlung der Dämpfigkeit keine Erfolge gebracht haben, ist daraus ersichtlich, daß sie nach kurzer Zeit verschwunden und in Vergessenheit geraten sind. Die wenigen angeblichen Heilerfolge *Heinzmanns*[8]) bei Anwendung der *Vergotinine* sind wohl so zu erklären, daß es sich bei den Pferden nicht um Dämpfigkeit („unheilbare" Krankheit) gehandelt hat.

Anders zu beurteilen ist die Frage der *Unterdrückung* der *Atemnot* für eine *gewisse Zeit*. Schon *Gerlach*[62]) erwähnt, daß es verschiedene Geheimmittel geben soll, die eine vorübergehende Unterdrückung der Dämpfigkeit bewirken, so z. B. Fett, Buttermilch, Essig, Bleischrot und das Brennen neben dem After. Unter den arzneilichen Substanzen hält er den weißen Arsenik für ein wirksames Mittel, besonders bei nervösen Formen.

Im Jahre 1908 veröffentlichte *Lemke*[12]) einen ihm unerklärlichen Fall. Es handelte sich um ein Pferd, das er von einem Zigeuner gekauft und nach gründlicher Untersuchung als gesund befunden hatte. Am nächsten Tage erwies es sich als hochgradig dämpfig. Es sollen noch 30 ähnliche Fälle zu der Zeit in Berlin beobachtet worden sein, bei denen es sich allemal um von Zigeunern gekaufte Pferde gehandelt habe. *Lemke* hat daraus geschlossen, daß die Zigeuner ein Mittel haben, durch das die Dämpfigkeit 6—12 Stunden lang verdeckt wird.

Heute weiß man, daß dieses Phänomen in manchen Fällen der Dämpfigkeit herbeizuführen ist durch das *Atropin*, das sich bekanntlich in allen Arten der Pflanzengattungen Atropa, Datura, Hyoscyamus, Scopolia, Duboisia u. a. findet. Nach meinen Erkundigungen ist fast allen Pferdehändlern und Zigeunern die Wirkung dieser Pflanzen bei der Dämpfigkeit bekannt.

Mit der wissenschaftlichen Erklärung dieser Atropinwirkung hat sich zuerst *Emil Raitsits*[21]) befaßt. Er hat seine Versuche in 56 Fällen bei dämpfigen Pferden teils durch subcutane Einspritzungen von Atropinum sulfuricum und Scopolaminum hydrobromicum, teils durch innere Verabfolgung von atropinhaltigen oder ähnlich wirkenden Pflanzen (Atropa Belladonna, Datura stramonium, Hyoscyamus niger) durchgeführt. Er stellte fest, daß nach subcutaner Einspritzung von 0,03 bis 0,05 g *Atropinum sulfuricum* die im Verlauf des Emphysema pulmonum alveolare chronicum vorkommende Dyspnoe einer normalen Atmung wich und gleichzeitig die Zahl der Atemzüge sich namhaft verminderte. Diese Wirkung des Atropins zeigte sich schon 10—15 Min. nach der Einspritzung, und die Abnahme der Schweratmigkeit war innerhalb der ersten 2 Stunden am deutlichsten. Eine ähnliche Wirkung erzielte er durch Verabreichung von 100,0 g Folia Belladonnae per os. Dabei verschwand die Dyspnoe erst nach 50 Min., die Wirkung dauerte aber über $5^3/_4$ Stunden. Bei Verfütterung hergestellter Macerate beobachtete er eine ähnliche Wirkung mit unbedeutenden Abweichungen. Eine Erleichterung der Atmung für die Dauer von 24 Stunden konnte er durch Verabreichung eines aus 200,0 g Samen der Datura stramonium hergestellten Macerats erzielen.

Neben dem Verschwinden der Dyspnoe beobachtete *Raitsits* bei Verabreichung der atropinhaltigen Mittel Pupillenerweiterung, trockene Beschaffenheit der Schleimhäute, Herzbeschleunigung, bis 45 Sek. andauernden Atemstillstand, Schnauben und leichte Darmblähungen. Auch hat *Raitsits* asthmaähnliche Anfälle, wie sie bei naßkalter Witterung ohne erkennbare katarrhalische Erkrankung der Luftwege zeitweilig auftreten und die er auf eine infolge erhöhter Erregbarkeit des Pneumovagus entstandene Bronchialverengerung zurückführt, durch geringe Gaben atropin- und scopolaminhaltiger Pflanzen leicht zum Verschwinden gebracht.

Als Ursache der Atropinwirkung nimmt *Raitsits* eine Lähmung der parasympathischen Vagusendigungen und insbesondere eine Lähmung der glatten Muskulatur der Bronchien an. Neben der die Bronchialmuskeln lähmenden Wirkung erkennt er auch der durch die atropin- und scopolaminhaltigen Stoffe veranlaßten Trockenheit der Schleimhaut der Atmungswege eine dyspnoevermindernde Wirkung zu. Er will ihr aber nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen, weil er der Ansicht ist, daß in dem Falle die Wirkung des subcutan eingespritzten Atropins nicht schon in 10—15 Min. erkennbar sein könnte, weil in so kurzer Zeit eine wesentliche Verminderung der schon vor der Atropinwirkung vorhandenen Schleimmenge nicht eintreten könnte. Er hält neben der Einstellung der Drüsentätigkeit das Verdampfen des schon anwesenden Schleims für sehr

wichtig, damit die Schleimhaut trocken wird, und folgert aus der Beobachtung, daß die oberen Teile der Maulhöhle lange Zeit ihre Feuchtigkeit behalten, daß auch die Schleimhaut der Luftwege einer schnellen Austrocknung nicht zugänglich sei. Beiderseitige Vagusdurchschneidung hatte auf die Atmung im wesentlichen dieselbe Wirkung wie atropinhaltige Drogen. Nach der Durchschneidung blieben Atropin, Physostigmin und Chlorbarium wirkungslos auf die Atmung. Andererseits beobachtete *Raitsits*, daß eine subcutane Einspritzung von Physostigminum sulfuricum, Pilocarpin oder Glanduitrin stets eine Verstärkung der Dyspnoe und Atembeschleunigung zur Folge hatte. *Raitsits* sieht als Ursache teils eine krampfhafte Kontraktion der Bronchialmuskeln, teils eine reichlichere Schleimabsonderung auf der Bronchialschleimhaut an.

Im Gegensatz zu *Raitsits* hat *Weber*[25]) nur Ungünstiges über die Atropinwirkung bei der Dämpfigkeit zu berichten. Er konnte bei 2 Pferden durch 0,1 g Atropinum sulfuricum die Atmung nicht beeinflussen. Dagegen beobachtete er gefährliche Nebenerscheinungen wie Schweißausbruch, Raserei, starkes Ausprusten, Kolik, Mydriasis und unfühlbaren Puls. Diese Erscheinungen dauerten 14 Stunden in wechselnder Stärke an. Er kommt zu dem Schluß, daß es nicht in allen Fällen gelingt durch subcutane Einverleibung von 0,1 g Atropinum sulfuricum die Erscheinungen der Dämpfigkeit zu unterdrücken.

Sedlmayr[22]), stellte an einem mit chronischem alveolärem Lungenemphysem behafteten Pferde Versuche mit Atropinum sulfuricum subcutan in den Dosen von 0,05, 0,07 und 0,1 g an. Die Atmung war hochgradig erschwert und doppelschlägig, die Zahl der Atemzüge 30—40 in der Minute. Die Atemnot war durch das Auftreten einer Dampfrinne, Afteratmen, starkes Heben und Senken der Rippen und Erweiterung der Nüstern gekennzeichnet. Nach der subcutanen Injektion der oben angegebenen Atropinmengen war die Atmung nach 2 Stunden oberflächlich und die Zahl der Atemzüge auf 24 zurückgegangen. Das Perkussionsfeld der Lunge verkleinerte sich im Bereich der Spitzenränder um 4—5 cm. Eine Erregung des Pferdes wurde nicht wahrgenommen. Nur die Erweiterung der Pupille und die Trockenheit der Maulschleimhaut verrieten die Wirkung des Atropins. Der beruhigende Einfluß dauerte 6—8 Stunden an. Auch bei der Bewegung war die Atemtätigkeit nicht wesentlich beschleunigt. Die unterschiedlichen Mengen des Atropins hatten stets den gleichen Einfluß auf die Atmung.

Thieringer[23]) machte ähnliche Versuche. Ein Pferd mit exspiratorischer Dyspnoe und häufigem, quälendem Husten erhielt einmal 0,05 und einmal 0,01 g Atropin. sulf. subcutan. Es zeigte sich aber überempfindlich gegen Atropin, so daß weitere Versuche aufgegeben werden mußten. In der Atmung war eine vorübergehende Erleichterung eingetreten, die Zahl der Atemzüge war gesunken und der quälende Husten für 12 Stunden beseitigt worden, doch reagierte das Pferd auf die Einspritzungen mit Unruhe, Muskelzuckungen und Schwächezuständen, welch letztere Erscheinungen erst 10 Stunden nach der Injektion nachließen. Bei einem weiteren Pferde war die Atmung pumpend; es bestand inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Beim Auskultieren der Lunge waren leises Knistern und Brodeln, seltener feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen. Das Pferd erhielt in 2 Monaten 14 subcutane Einspritzungen von Atropin. sulf., wobei Dosen von 0,01—0,04 g in Anwendung kamen. Die Versuche *Thieringers* zeitigten folgende Ergebnisse: Schon bei einer Dosis von 0,01 g begann die Erleichterung der Atmung nach einer Stunde und dauerte 2 Stunden; 0,02 g hatten eine Erleichterung für die Dauer von 3 Stunden zur Folge. Die Zahl der Pulse war auf 84 in der Minute gestiegen. Bei einer Dosis von 0,06 g wurde nach 4 Stunden noch Trockenheit der Maulschleimhaut, nach 3 Stunden mäßige Tympanitis, Unruhe und Schreckhaftigkeit beobachtet. Sinken der erhöhten Pulszahl und Wiederkehr der Dyspnoe

gingen parallel. Husten wurde nicht gehört, solange das Pferd unter Atropinwirkung stand. Eine bleibende Wirkung hat die Atropinbehandlung nicht hinterlassen.

Die letzte ausführliche Veröffentlichung über „Atropin und Dämpfigkeit" stammt von *Wittmann*[24]). Er stellte Versuche in der Medizinischen Klinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule bei mehreren dämpfigen Pferden mit Dosen von 0,01—0,05 g Atropinum sulfuricum an mit dem Ergebnis, daß die Wirkung des Atropins in den einzelnen Fällen je nach der der Dämpfigkeit zugrunde liegenden Erkrankung verschieden war. Er beobachtete eine Erleichterung der Atmung nur bei der Bronchitis humida, während er beim reinen chronischen Lungenemphysem und bei der Bronchitis sicca mit chronischem Lungenemphysem die Atmung durch Atropin nicht beeinflussen konnte. Auf Grund dieser Beobachtung kommt er bei der Erklärung der Atropinwirkung zu einer gegensätzlichen Anschauung wie *Raitsits*. In einer ausführlichen Würdigung des pathologisch-anatomischen Zustandes beim chronischen substantiellen Lungenemphysem in seiner Verbindung mit Bronchitis beim Pferd und des Asthma bronchiale des Menschen legt er dar, daß *Raitsits* zu Unrecht das Asthma bronchiale mit der Dämpfigkeit in Einklang bringt. Er wendet sich gegen die Ansicht von *Raitsits*, daß das Atropin den Krampf der Bronchialmuskulatur löst. Außerdem beobachtete *Wittmann*, daß parallel mit der Atropinwirkung der evtl. anwesende Nasenausfluß, insbesondere aber die feuchten Rasselgeräusche verschwanden. Auch Husten wurde weniger gehört. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Schlußfolgerung, daß die Atropinwirkung vornehmlich in der Austrocknung der Schleimhaut der Luftwege und damit in Erleichterung der Luftzufuhr zum Lungengewebe zu bestehen scheint. *Wittmann* vermerkt als unliebsame Nebenwirkungen des Atropins die starke Sekretionsbeschränkung der Drüsen im Darmtraktus und die Lähmung der Peristaltik, die schon nach einer Dosis von 0,05 g zu Tympanitis und Kolikerscheinungen führen können.

Pharmakologie des Atropins.

Das Atropin gehört zu den Alkaloiden, die auf die Nerven wirken, welche Drüsen, Gefäße und andere Organe mit glatter Muskulatur sowie das Herz versorgen. Dieses Nervensystem wird bekanntlich das vegetative, unwillkürliche oder autonome genannt[51]). Eine große Zahl der vegetativen Organe steht miteinander in intimem, wechselseitigem Rapport. Wenn ein Organ arbeitet, müssen oft mehrere andere gleichzeitig ihre Mitwirkung leisten, in anderen Fällen trifft man auf einen gegenseitigen Antagonismus. Die unablässige Regulierung der Funktion dieser Organe kommt dadurch zustande, daß sie mit einer doppelseitigen Innervation ausgestattet sind. Sie werden von dem aus dem Dorsalmark stammenden Sympathicus versorgt und empfangen zugleich Fasern, die aus dem Mittelhirn (Oculomotorius), dem verlängerten Mark (Chorda tympani, Vagus), und aus dem Sakralmark (N. pelvicus) entspringen. Diese kranial- und sakralautonomen Nerven faßt *Langley*[51]) unter dem Namen „parasympathische" zusammen, weil sie in der Regel in einem antagonistischen Verhältnis zu dem sympathischen System stehen. So wird im Auge die Pupille durch die im Oculomotorius verlaufenden parasympathischen Fasern verengert, dagegen durch die im Dilatator pupillae endenden sympathischen Nerven erweitert. Im Herzen wirkt der parasympathische Vagus hemmend, der sympathische Accelerans fördernd. In den Bronchien und im Darmkanal versorgt der parasympathische Vagus die zirkuläre glatte Muskulatur und führt also auf Reizung Kontraktion herbei, während für den Sympathicus das umgekehrte gilt. Das sympathische und parasympathische System sind nicht nur anatomisch und funktionell verschieden, sondern sie unterscheiden sich auch

voneinander durch ihr Verhalten gegenüber vielen Giften. Die Alkaloide zeichnen sich dadurch aus, daß sie vor allem die parasympathischen Nerven angreifen, und zwar lähmt Atropin den parasympathischen Vagus.

Die motorischen Nerven für die Muskeln des Larynx, der Trachea und der Bronchien verlaufen im Vagusstamme. Es ist festgestellt, daß die Vagi die glatte Muskulatur der Bronchien zur Kontraktion bringen[54]). Anderseits finden sich bronchodilatatorische Fasern teils in den 3 obersten Brustnerven, teils im Herzsympathicus. Nach *Tigerstedt*[54]) sind die Bronchialmuskeln beim Pferd besonders stark tonisch erregt. Normalerweise ruft elektrische Reizung des N. vagus Kontraktion der feineren Bronchien hervor; steht der Organismus unter Atropinwirkung, so bleibt diese Kontraktion bei Vagusreizung aus[51]). Das Atropin lähmt also die Endausbreitungen der Vagusäste in den Lungen. Die Wirkung des Atropins in Form der Lähmung der Endapparate des hemmenden Herzvagus[51]) äußert sich durch Beschleunigung und spätere Kräftigung des Pulses. Die Hemmung der Drüsensekretion ist die erste Wirkung des Atropins[52]). Dieser Satz gilt für alle Drüsen, deren Arbeit von parasympathischen sekretorischen Nerven reguliert wird. Am auffälligsten tritt diese Wirkung des Atropins in Erscheinung durch das Aufhören der Sekretion der großen Speicheldrüsen, so daß eine große Trockenheit der Maulschleimhaut herbeigeführt wird. Elektrische Reizung der Chorda tympani ruft keine Absonderung mehr hervor, während auf Reizung des Drüsengewebes Sekretion erfolgt, ein Beweis, daß nur der nervöse Apparat gelähmt ist. Im selben Maße betrifft diese Lähmung die Drüsen der Schleimhaut der Atmungswege. Nach *Poulsseon*[51]) schränken die Drüsen der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien ihre Tätigkeit ein oder versagen ganz, so daß eine Trockenheit der Schleimhaut entsteht. Obwohl für die Schweißdrüsen bisher anatonisch nur eine sympathische Innervation nachgewiesen ist, so ist nach *Meyer* und *Gottlieb*[52]) doch anzunehmen, daß auch hierfür wie für alle autonomen Organe eine doppelte Innervation vorhanden ist, denn die Endapparate für die Schweißsekretion werden auch durch die Gifte beeinflußt, die nur an parasympathischen Nervenendigungen angreifen. Zur Unterdrückung profuser Schweißsekretion wird in der Humanmedizin das Atropin in Gaben von 0,5—1,0 mg mit Vorteil angewendet. Durch Atropin findet eine zentrale Erregung des Respirationsapparates statt, die besonders deutlich bei narkotischen Vergiftungen (Morphium, Chloral) wirksam hervortritt. *Raitsits*[21]) und *Sedlmayr*[22]) beobachteten nach der Atropininjektion ein so starkes Sinken der Atemfrequenz dämpfiger Pferde, daß die Atmung, der eines gesunden Pferdes glich; *Wittmann*[24]) beobachtete in einigen Fällen Rückgang der Atmungszahl, in einigen nicht. Außerdem sahen *Wittmann* und *Raitsits* längere Atempausen (Cheyne-Stokessches Phänomen). Nach *Strümpell*[33]) ist die Hauptursache dieses Phänomens in einem starken Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums zu suchen. Bemerkenswert ist die Einwirkung des Atropins auf den Darm. Die gesamten Darmbewegungen, soweit es sich um Erregungen handelt, die unmittelbar vom Vagus oder Pelvicus herkommen, können durch Atropin unterdrückt werden, so daß ein Stillstand der Peristaltik eintritt.

Die Wirkung auf das Zentralnervensystem ist ein eigentümliches Nebeneinander von Erregungs- und Lähmungssymptomen. Schon geringe Grade der Vergiftung werden von psychischen Verwirrungen und Erregungserscheinungen begleitet, denen eine Lähmung der Großhirnfunktionen folgt[52]).

Infolge der Wirkung des Atropins auf das autonome Nervensystem ist es erklärlich, daß die Nebenerscheinungen, die bei seiner Anwendung auftreten können, oft unangenehme Folgen haben; sie dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. In der Literatur finden sich darüber zahlreiche Beobachtungen. Unter anderen sah *Preusse*[56]) bei der Anwendung der Tempelschen Mischung (Morphium 0,2, Atropin

0,05 g) gegen Schulterlahmheit unliebsame toxische Nebenwirkungen wie Kolik, Magenruptur, starke Unruhe. *Rathje*[55]) beobachtete nach einer Augenuntersuchung mit 0,04 g Atropin, appliziert in den Lidsack, gleichfalls Kolikerscheinungen.

Migge[57]) injizierte einem warmblütigen Pferd gegen Schulterlahmheit 0,025 g Atropin. sulf. und 0,2 g Morphinum hydrochlor. Nach einer Stunde setzte Kolik ein; trotz sofortiger Gegenmittel trat nach 36 Stunden der Tod ein. *Weber*[25]) beschreibt nach subcutaner Injektion von 0,1 g Atropin. sulf. Schweißausbruch, Raserei, Kolik, unfühlbaren Puls. *Thieringer*[23]) beobachtete nach 0,05 und 0,01 g Atropin. sulf. subcutan Unruhe, starke Tympanitis, Muskelzuckungen und Schwächezustände, hält diese Erscheinungen aber für Zeichen einer besonderen Überempfindlichkeit.

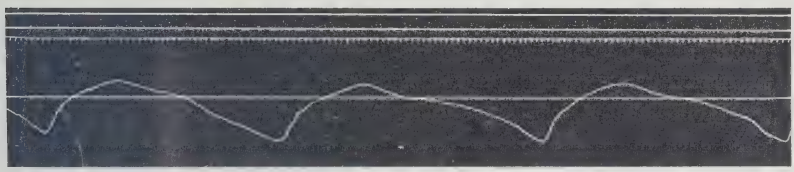
Eigene Untersuchungen.

Weil die bisherigen Veröffentlichungen noch keinen sicheren Schluß darüber zulassen, in welchen Fällen der Dämpfigkeit der Pferde das Atropin geeignet ist, die Erscheinungen der Dyspnoe vorübergehend zu unterdrücken, hat mich Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Fröhner* beauftragt, im Anschluß an die Versuche von *Raitsits* und *Wittmann* weitere Untersuchungen über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde vorzunehmen.

Bei meinen Versuchen mit dämpfigen Pferden habe ich das Atropinum sulfuricum in wässeriger Lösung subcutan in Dosen von 0,01 bis 0,05 g injiziert. Zwei Versuchspferde erhielten ferner zwecks Hervorrufung toxischer Erscheinungen 0,1 und 0,2 g. Nach der Injektion des Atropins wurden die Pferde mehrere Stunden beobachtet und in kurzen Zeitabständen genau untersucht, wobei die Wirkung des Atropins auf die Atmungsorgane, das Herz, die Iris, die Drüsen der Haut, der Maul- und Nasenschleimhaut, die Muskulatur des Darmes und das Sensorium verfolgt wurde. In der Mehrzahl der Fälle konnte ich durch Aufzeichnung von *Pneumogrammen* die Wirkung des Atropins auf die Atmung graphisch registrieren.

Zur Registrierung der Atembewegungen diente mir ein von der Firma Zimmermann, Berlin, entsprechend umgearbeiteter *Sphygmokardiograph* nach *Jaquet*. Er besteht im wesentlichen aus einem Sphygmographen, dessen Triebwalze einen berußten Papierstreifen von 70 mm Breite vorwärtsbewegt. Auf einer Brücke ist eine Mareysche Schreibkapsel montiert, deren Schreibhebel auf dem darunter laufenden Papierstreifen zeichnet. Diese Mareysche Schreibkapsel benützte ich zur Registrierung der Atembewegungen, wobei ich die Bewegung des Brustkorbes in der Gegend der 9. Rippe aufzeichnete. Die Übertragung der Thoraxbewegungen geschah durch ein 20 cm langes und 10 cm breites, rechteckiges Luftkissen aus Gummi, das der 9. Rippe angelegt und durch einen breiten Gurt in seiner Lage festgehalten wurde. Die Druckschwankungen wurden auf eine auf das Kissen fest aufgelegte und durch denselben Gurt gehaltene Pelotte übertragen. Von dieser wurde der Druck

durch einen Gummischlauch auf die Mareysche Schreibkapsel weitergeleitet. Die Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration erzeugt einen Überdruck im Übertragungskissen und in der Pelotte, der weitergeleitet eine Ausdehnung der Schreibkapsel verursacht. In die bewegliche Wand der Schreibkapsel ist ein Metallstift eingebettet, der den vor der Kapsel aufgehängten Schreibhebel berührt und ihn bei Ausdehnung der Kapsel vorschiebt, während beim Zurückgehen der Hebel, dem Schwergewicht folgend, stets mit dem Metallstift in Berührung bleibt. Danach erzeugt also die Inspiration den *aufsteigenden*, die Exspiration den *abfallenden* Kurvenschenkel. An dem einen Rande des Papierstreifens markiert ein an ein Uhrwerk angeschlossener Schreibhebel die Zeit in $^1/_5$ Sekunden. Aus den Pneumogrammen kann man außer den Bewegungen der Brustwand die Zahl der Atemzüge und das Zeitverhältnis zwischen In- und Exspiration ersehen. Die Atemkurve der 9. Rippe eines gesunden Pferdes zeigt einen in sanftem Bogen aufsteigenden inspiratorischen Schenkel, eine flach gewölbte Kulmination und einen er-



Nr. 1. Pneumogramm eines gesunden Pferdes.

heblich längeren, sanft abfallenden Exspirationsschenkel (s. Pneumogramm I). Die Deutung der Kurven bei den verschiedenen Erkrankungen der Lungen ist nicht schwer und eine eingehende Erklärung erübrigt sich. Das Lesen erfolgt von links nach rechts. Ein unregelmäßiger, zackiger und verlängerter, aufsteigender Schenkel bedeutet eine erschwerte und verlängerte Inspiration, wie man sie bei der chronischen Bronchitis humida und je nach Ausdehnung bei der Bronchitis sicca vorfindet; der verlängerte und abgestufte, abfallende Schenkel ist als exspiratorische Dyspnoe, bei der Respirationshindernisse eine erschwerte und verlängerte Ausatmung verursachen, zu deuten, wie sie beim Lungenemphysem und bei der Kombination mit chronischem Bronchialkatarrh zu beobachten ist. Die einzelnen Kurven sind der Kasuistik eingegliedert.

Ergebnisse der Untersuchungen.

Für die wichtigste Wirkung des Atropins halte ich die *Unterdrückung der Drüsensekretion* in der Schleimhaut des Respirationsapparates und die dadurch veranlaßte sekundäre Austrocknung der Schleimhaut, die

ich in allen Fällen beobachten konnte. Die Sekretion der Nasenschleimhaut nimmt ab, denn in fast allen Fällen, in denen Nasenausfluß bestand, konnte ich beobachten, daß dieser nach 25 Min. bis zu einer Stunde eingetrocknet war. Dagegen bleibt die Schleimhaut der Nase im Gegensatz zu der des Maules feucht glänzend, was vielleicht auf eine Kondensation der ausgeatmeten Luft, die in der immerhin geräumigen Nasenhöhle auf kalte Luft trifft, zurückzuführen ist. Die Tätigkeit der in der Bronchialschleimhaut gelegenen kleinen Schleimdrüsen wird durch die Atropinwirkung eingestellt. Die auf der Bronchialschleimhaut befindliche Feuchtigkeit verdunstet infolge des Atemluftstromes mit großer Geschwindigkeit. Ich konnte dies dadurch feststellen, daß in den Fällen, in denen bei der Auscultation feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen waren, diese nach der Atropinwirkung stets nicht mehr zu hören waren. Eine weitere Bestätigung dieser Auffassung bringen die beiden Sektionen. Die Pferde wurden zur Zeit der höchsten Atropinwirkung getötet und sofort seziert. Der Befund ergab große Trockenheit der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Auch das feine Lungengewebe war auffallend trocken. Die Schnittfläche war stumpf und glanzlos und auf Druck trat nur wenig seröse Flüssigkeit aus dem Interstitium heraus, während bei einer normalen Lunge stets eine gewisse Menge feinblasigen Schaums aus den kleinsten Bronchien herauszupressen ist.

Die Beeinflussung der Atemfrequenz ist in meinen Versuchen in den einzelnen Fällen verschieden ausgefallen. Die bedeutende Herabsetzung der Zahl der Atemzüge, wie sie Raitsits[21]) und *Sedlmayr*[22]) gefunden haben, konnte nur in einigen Fällen beobachtet werden. Eine Einwirkung des Atropins auf das Atmungszentrum in der Medulla oblongata darf m. E. nicht angenommen werden, da das Atropin keine entsprechenden narkotischen Wirkungen hat. Über diese Wirkung des Atropins ist in der Literatur auch nichts enthalten. Ein Versuch an einem gesunden Pferd, das 10 bis 12 mal in der Minute atmete, hatte keine Abnahme der Atmungszahl zur Folge. Ich habe aber beobachtet, daß in den Fällen, wo das Atropin bei dämpfigen Pferden eine beruhigende Wirkung auf die Atmung ausübte auch eine Abnahme der Atemfrequenz stattfand. Es ist dies m. E. auf die rein mechanische Vergrößerung des Lungenvolumens zurückzuführen, die mit der Austrocknung der Bronchialschleimhaut und der besseren Wegsamkeit für den Luftstrom einhergeht. Wenn auf diese Weise der einzelne Atemzug ergiebiger wird, nimmt auch die Zahl der Atemzüge ab. In einigen Fällen wurde die Atemfrequenz erhöht, doch fand dieses stets nur dann statt, wenn psychische Erregung oder Kolikerscheinungen als Folge der Atropinwirkung eintraten. [Andererseits ist eine zentrale Erregung des Respirationsapparates durch Atropin, wie sie besonders bei narkotischen Vergif-

tungen (Morphium) hervortritt [52]), nicht von der Hand zu weisen.] In einigen wenigen Fällen waren längere Atempausen von 20 bis 50 Sek. Dauer (Cheyne-Stokessches Phänomen) zu beobachten, und zwar trat diese eigentümliche Erscheinung auch in den Fällen ein, wo eine die Atmung beruhigende Wirkung ausblieb.

Die Wirkung des Atropins bei den verschiedenen Krankheitszuständen war folgende:

1. Chronisches substantielles Lungenemphysem.

Meine Versuche haben ergeben, daß *beim reinen chronischen substantiellen Lungenemphysem* eine Erleichterung der Atmung nach der subcutanen Verabfolgung von Atropinum sulfuricum *nicht* eintritt. Berücksichtigt man das pathologisch-anatomische Bild, das man nach *Ribbert*[28]) beim chronischen substantiellen Lungenemphysem vorfindet, so erklärt sich das Ausbleiben der beruhigenden Atropinwirkung wie folgt. Die Lungenbläschen sind stark mit Luft gefüllt, zwischen ihnen liegen die kleinen Bronchien; sie sind in die Länge gezogen und werden von den gefüllten Luftsäcken komprimiert. Die Doppelwirkung des Atropins, die Austrocknung der Schleimhaut und die Lähmung der glatten Muskulatur, hat in beiden Fällen keine Angriffspunkte. Erstens ist ja kein vermehrtes Bronchialsekret da und zweitens nützt die Lähmung der Bronchialmuskulatur gar nichts. Zwar könnte die sympathische Gegenwirkung, d. h. eine Erweiterung der Bronchien, eintreten, doch käme diese nur für die größeren Bronchien mit stärkerer Muskulatur in Frage. Die nur dünne Muskelschicht der kleinen Bronchien dürfte kaum stark genug sein, den durch die gefüllten Lufträume ausgeübten Druck zu überwinden. Da nun die kleinsten Bronchien gar keine Muskelschicht haben und gerade sie auf Grund ihrer zarten Wandungen am stärksten komprimiert sind, ist es nicht denkbar, daß sie infolge der Atropinwirkung einen ungestörten Ein- und Austritt der Luft zu dem emphysematösen Gewebe gestatten. Auch besteht beim chronischen Lungenemphysem weitgehende Atrophie des Lungengewebes, durch die der Elastizitätsverlust verursacht wird. Wenn also keine Veränderung des pathologisch-anatomischen Zustandes durch das Atropin herbeigeführt werden kann, so muß auch ein Einfluß auf die erschwerte Atmung ausbleiben. Eine Verkleinerung des Perkussionsfeldes habe ich im Gegensatz zu *Sedlmayr*[22]) nicht feststellen können.

2. Bronchitis sicca und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Bei der Wirkung des Atropins auf die *Bronchitis sicca* sind meine Befunde nicht übereinstimmend. Die Bronchialschleimhaut ist von einem schleimigen, sehr zähen Sekret in nur geringer Menge bedeckt und in der Mehrzahl der Fälle, in denen die Bronchitis sicca eine Atembeschwerde

verursacht, sind die kleinen und kleinsten Bronchien ganz durch dieses zähe Sekret verlegt. Je nach der Ausbreitung der Bronchitis können nun die beiden Wirkungen des Atropins Verschiedenes herbeiführen. Die Sekretion der Schleimdrüsen hört auf, so daß eine weitere Zunahme des Sekrets vermieden wird. Um nun die Luftwege frei zu machen, muß zweifellos die Verdunstung des vorhandenen Sekrets eine große Rolle spielen. Die Vorbedingungen wären dazu durch den scharfen Luftzug der Atemluft gegeben. In den größeren Bronchien, die für die Luft passierbar sind, kann die Austrocknung vor sich gehen, die kleinen Bronchien aber, die ganz verstopft sind, bieten dem Luftstrom nur die kleine Berührungsfläche an ihrer Mündung, so daß eine schnelle Austrocknung des Schleims nicht möglich ist. Könnte man einen Organismus sehr lange Zeit unter Atropinwirkung halten, was aber wegen der gefährlichen Nebenerscheinungen nicht angängig ist, so müßte man auch eine Wegsamkeit der kleinen Bronchien erreichen können. Da die Wirkung des Atropins aber früher abklingt, als der Inhalt der Bronchiolen verdunstet ist, und somit erneute und wahrscheinlich verstärkte Sekretion einsetzt, so kann die Atembeschwerde nicht aufgehoben werden. In den Fällen, wo eine geringe Erleichterung der Atmung beobachtet werden konnte, kann angenommen werden, daß die Bronchiolen zum größten Teil nur verengt waren, so daß eine Verdunstung eintreten konnte. Der Lähmung der Bronchialmuskulatur könnte man in dem Falle der reinen Bronchitis eine gewisse Bedeutung zuerkennen, denn die mit einer Muskelschicht versehenen Bronchien werden sich ausdehnen und dadurch der Luft leichter Zutritt verschaffen, wodurch die Verdunstung begünstigt wird. Die feinen Bronchiolen ohne Muskulatur und auch die größeren Bronchien, deren Schleimhaut katarrhalisch erkrankt und verdickt ist, werden aber von dieser Wirkung nicht betroffen und bleiben unverändert. So erklärt es sich, daß je nachdem, ob eine ausgebreitete Verstopfung der Bronchiolen vorliegt oder nicht, in manchen Fällen nach der Verabreichung von Atropin die beruhigende Wirkung auf die Atmung ausbleibt und in anderen Fällen in geringem Umfange eintritt. Die klinischen Erscheinungen sprechen für diese Theorie, denn in den Fällen, wo das Atropin keine Wirkung ausübte, blieben die Rasselgeräusche unverändert bestehen, während sie im Falle der Beruhigung der Atmung erheblich vermindert waren. Bei Bronchitis sicca in Verbindung mit chronischem Lungenemphysem war eine Erleichterung der Atmung durch Atropin nicht herbeizuführen.

3. Bronchitis humida und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Bei der chronischen *Bronchitis humida* ist es stets gelungen, durch relativ geringe Atropingaben teils eine erhebliche Beruhigung, teils eine vollkommene Aufhebung der Atembeschwerde herbeizuführen. Es be-

steht in bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ein großer Unterschied im Vergleich zur Bronchitis sicca. Die Bronchien sind mit Sekret von dünnschleimiger Konsistenz ausgefüllt, das nicht zäh an der Bronchialwandung haftet, sondern sich durch den Luftstrom in beständiger Bewegung befindet, was auch aus den bei der Auskultation zu vernehmenden gurgelnden, brodelnden, blasigen Rasselgeräuschen zu entnehmen ist. Durch das Atropin wird die weitere Sekretion unterdrückt. Das leicht flüssige durch die Luft hin und her bewegte Sekret wird mit einer gewissen Schnelligkeit verdunstet. Husten besteht einige Zeit (20 bis 30 Min.) nach der Atropininjektion noch mit reichlichem Auswurf, später verschwindet er ganz. Infolge der Eintrocknung des Sekrets werden die Luftwege und damit der Zutritt zum respirierenden Lungengewebe frei. Auf die Beruhigung der Atmung scheinen die Bronchialmuskeln keinen Einfluß zu haben. Die Peristaltik war in meinen Versuchen schon 10 bis 30 Min. nach der Atropininjektion eingestellt. Die volle Erleichterung der Atmung trat aber erst mit Trockenwerden der Maulschleimhaut, also nach 20 Minuten bis zu einer Stunde, ein. Mit dem Eintritt der Beruhigung der Atmung habe ich die feuchten Rasselgeräusche nie mehr gehört, andererseits wurde eine Beruhigung der Atmung nicht beobachtet, bevor nicht die Rasselgeräusche verschwunden waren. Bei der Bronchitis acuta liegen die Verhältnisse ähnlich und erklären sich ebenso wie bei der chronischen Bronchitis humida. Auch hier verursacht viel, meist leicht flüssiges Sekret in den Luftwegen die Atembeschwerde. Bei meinen Versuchen war hierbei die Wirkung des Atropins zwar stets eine erheblich beruhigende, hielt aber nur sehr kurze Zeit an; nach dem Abklingen des Atropineinflusses war die Atembeschwerde erheblich *größer* als vor der Injektion. Die akut katarrhalisch erkrankte Schleimhaut liefert wohl nach dem Aufhören der lähmenden Wirkung entsprechend mehr Sekret. Diese Tatsache, daß die Dyspnoe nach dem Abklingen der Atropinwirkung stärker wird, führt auch *Raitsits*[21]) an; sie spricht aber gegen seine Theorie. Denn obgleich die Lähmung der glatten Muskulatur der Bronchien wohl ebensolange anhält wie die des Darmes, tritt doch mit der Wiederkehr des Sekrets in den Bronchien die Atembeschwerde in vollem Umfange wieder auf bzw. ist noch größer. Diese Steigerung der Atembeschwerde kann doch nur auf einer vermehrt einsetzenden Sekretion beruhen und nicht auf einem der Lähmung folgenden Krampf der Muskulatur.

4. Asthma bronchiale.

Über Asthma des Pferdes ist bisher noch wenig berichtet worden. Drei Fälle von anfallsweiser Atemnot, die mit den asthmatischen Zuständen des Menschen große Übereinstimmung zeigten, sind in der letzten Zeit in der medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangt. Die

Anfälle traten bei schwüler Witterung, bei fallendem Barometer ein (auffallenderweise zwei an demselben Tage). Die Pferde, die am Morgen eine geringe Dyspnoe infolge eines chronischen Bronchialkatarrhs und eines nur wenig ausgedehnten Lungenemphysems zeigten, begannen plötzlich zu Mittag bedeutend schwerer, förmlich pumpend, mit schnurrendem Inspirationsgeräusch zu atmen. Es bestand hochgradige in- und exspiratorische Dyspnoe. Die Auskultation ergab teils feuchte Rasselgeräusche, teils blasebalgähnliches Pfeifen. Durch Perkussion wurde eine erhebliche Erweiterung des Lungenperkussionsfeldes und überlauter Schall festgestellt, was für eine akute Lungenblähung spricht. In diesen Fällen war die Wirkung des Atropins in niedriger Dosis (0,02 g) eine prompte. Schon nach 20 Minuten war eine gewisse Erleichterung der Atmung festzustellen, der nach ca. einer Stunde bei gleichzeitigem Trockenwerden der Maulschleimhaut eine im Typus normale, nur etwas beschleunigte Atmung folgte. Vergleichen wir diese Fälle mit dem Asthma bronchiale des Menschen, mit dem alle Symptome übereinstimmen (anfallsweise Dyspnoe), und nehmen wir daher nach *Strümpell*[33]) eine gesteigerte Sekretionstätigkeit und Schwellung der erkrankten Bronchialschleimhaut als Ursache der Anfälle an, so kann die prompte Wirkung des Atropins folgendermaßen erklärt werden. Die gesteigerte Sekretion hört infolge der Lähmung der sekretorischen Nerven auf und das anwesende Sekret wird teils ausgeworfen, teils verdunstet. Ich habe bei allen drei Fällen Husten mit sehr viel grauschleimigem Auswurf beobachtet. Die während des Anfalles einsetzende Schwellung der Schleimhaut infolge der gesteigerten Drüsentätigkeit geht zurück. Durch das Freiwerden der Luftwege wird der Luftzutritt zum respirierenden Lungengewebe möglich, so daß auch die akute Lungenblähung wieder verschwindet. Durch Perkussion habe ich mich davon überzeugt, daß die Lungengrenzen zu dem Zustand, wie er vor dem Anfall herrschte, d. h. um etwa drei Fingerbreiten, zurückkehrten. Die Auscultation ergab während der Atropinwirkung vesiculäres Atmen. Die beruhigende Wirkung des Atropins dauerte nur 2 bis 3 Stunden, worauf in 2 der 3 Fälle ein neuer Anfall einsetzte und in dem einen Fall die ursprüngliche Dyspnoe sich allmählich wieder einstellte.

5. Nebenerscheinungen.

An auffallenden, teils recht unliebsamen Nebenerscheinungen habe ich folgende beobachtet:

Bei der subcutanen Injektion des Atropins in Dosen von 0,01—0,05 g ist die Pulszahl schon nach 10 Minuten beträchtlich erhöht und im Laufe von 40—60 Minuten meist verdoppelt. Bei höheren Dosen steigt die Zahl der Pulse in wenigen Minuten bis auf 90—100; der Puls ist in diesen Fällen erst schwach, später sehr kräftig. Die Pulsanregung besteht etwa

2—3 Stunden und geht dann allmählich im Laufe von weiteren 2 Stunden wieder zur Norm zurück. Daß das Sinken der Pulszahl mit der Wiederkehr der Dyspnoe parallel geht[23]), konnte ich nicht beobachten. Als Folge der Lähmung der parasympathischen Oculomotoriusendigungen im Sphincter iridis und im Musculus ciliaris tritt schon nach 10 Minuten Erweiterung der Pupille (Mydriasis) ein. Bei hohen Atropindosen ist die Iris sehr stark erweitert und nur als schmaler, dunkler Streifen bemerkbar, während die fast kreisförmig erweiterte Pupille, die grelles Licht unbehindert einfallen läßt, Blendung und Lichtscheu veranlaßt. Durch den Ausfall der Akkomodation treten Sehstörungen und deren Folgen, unsicherer Gang und Scheuen, ein.

Im Gegensatz zu *Weber*[25]), der Schweißausbruch bei zwei Pferden sah, konnte ich beobachten, das dämpfige Pferde, die nach kurzer Bewegung schäumten und naß vor Schweiß waren, nach geringen Gaben von Atropin. sulf. auch bei scharfer Bewegung ganz trocken blieben. Auch bei toxischen Gaben (0,1; 0,2 g), die die beiden Versuchspferde erhielten, konnte kein Schweißausbruch beobachtet werden.

In allen Fällen war von 20 Minuten bis zu einer Stunde nach der Injektion je nach Höhe der Dosis (0,01—0,05 g) eine Trockenheit der Maulschleimhaut infolge der Lähmung der parasympathischen sekretorischen Nerven zu beobachten. Bei der Austrocknung der Schleimhaut spielt die Verdunstung des anwesenden Speichels mit eine Rolle, denn die Austrocknung ging schneller vor sich, wenn das Pferd durch Lippenspiel oder unvollkommenen Lippenschluß der Luft Zutritt zum Maul gewährte. Ich konnte auch durch Aufhalten des einen Maulwinkels ein schnelles Trocknen der zugehörigen Backenschleimhaut erreichen, während die Schleimhaut der anderen Seite feucht blieb. Die Sekretion der Nasenschleimhaut hört schon 10—30 Minuten nach der Injektion des Atropins auf, ein bestehender Nasenausfluß trocknet in derselben Zeit ein. Zwar nahm die Nasenschleimhaut nie die pergamentartige Beschaffenheit an, wie sie die Maulschleimhaut oft zeigte, sondern der auf der Nasenscheidewand entlang geführte Finger wurde immer etwas feucht. Daß aber das Sekret abnahm, merkte man am besten dann, wenn eine Rhinitis oder eine Bronchitis mit reichlichem Nasenausfluß bestand. Dieser war in kurzer Zeit eingetrocknet. Die Unterdrückung der Tätigkeit der Tracheal- und Bronchialdrüsen ist schon vorher geschildert und durch die beiden Sektionen bestätigt worden.

Störungen des Schluckaktes treten insofern ein, als das Pferd den gekauten Bissen nicht einspeicheln kann und dieser dann im Verlauf des ohnehin schon trockenen Oesophagus steckenbleibt (Sektion I).

Bemerkenswert ist das Verhalten des Atropins auf den Darm. Schon 10—15 Minuten nach der Injektion sind die sog. Rollbewegungen, die aus heftigen, plötzlich einsetzenden und über große Strecken des Dünn-

darms laufenden Kontraktionswellen bestehen und die nach *Meltzer* und *Auer* (zit. n. 52) durch Vaguserregung bei gleichzeitiger Schwächung des Sympathicus eintreten, nicht mehr zu hören. Die Peristaltik kann dann sehr stark vermindert noch bis zu einer halben Stunde andauern; dann ist von einer Darmtätigkeit nichts mehr zu hören. In einigen Fällen habe ich eine erhebliche Tympanitis mit schweren Kolikerscheinungen beobachtet. Wenn diese Erscheinungen alle deutlich für eine Lähmung der die Muskulatur des Darmes erregenden Vagusendigungen sprechen, so stehen dazu meine Sektionsbefunde, bei denen der Dünndarm teils weit, teils kontrahiert war, im Widerspruch.

Ein bis zwei Stunden nach der Injektion und später wurden oft Aufregungserscheinungen beobachtet, die auf Sehstörungen und die Tympanitis zurückzuführen sind. Aufregung, Toben, Schreckhaftigkeit waren schon bei Gaben von 0,04 g Atropin sulf. zu beobachten. Die Versuchspferde, die 0,1 und 0,2 g Atropin. sulf. erhielten, zeigten sich scheu, ängstlich, stürmten mit dem Kopf gegen die Wand, zitterten am ganzen Körper. Nach dem Abklingen der Atropinwirkung nach 2—4 Stunden beobachtete ich stets eine große Mattigkeit; das Sensorium war benommen; die Pferde standen apathisch in ihrem Stand, der Appetit fehlte.

Alles in allem wurde festgestellt, daß die Verabfolgung einer Dosis von 0,05 g Atropin. sulf. subcutan schon gefährliche toxische Nebenerscheinungen im Gefolge haben kann.

Kasuistik.

1. Chronisches substantielles Lungenemphysem.

Fall 1.

Versuch 1. Ein 8jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 344), mittelschweres Wagenpferd, wird mit akuter Hufrehe am 25. VII. 1924 in die Klinik eingestellt und zeigt die Erscheinungen der Dämpfigkeit.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; Puls 112 pro Minute, gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Das Pferd atmet 28 mal in der Minute erschwert, pumpend und zeigt unregelmäßig tiefe und oberflächliche Atemzüge. Es besteht eine exspiratorische Dyspnoe mit Doppelschlägigkeit, starkem Heben und Senken der Rippen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen nicht vorhanden. Nüstern nicht gebläht. Nasenschleimhaut blaßrosarot; es besteht beiderseits ein ca. 3 Tropfen starker, seröser Nasenausfluß. Die Perkussion der Lungen ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach hinten bis über die letzte Rippe und nach vorn (die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß). Die Auscultation ergibt verschärftes vesiculäres Atmen und in der unteren Lungenhälfte Schnurren und Knistern.

Diagnose: Beiderseitiges chronisches substantielles Lungenemphysem.

11 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 45 Min. Puls 116; 28 Atemzüge, Pupillen weit.

11 Uhr 50 Min. Nasenausfluß eingetrocknet.

12 Uhr Puls 120, Atmung unverändert. Darmgeräusche unterdrückt; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 20 Min. Puls und Atmung unverändert. Das Pferd ist aufgeregt. Durch Rectaluntersuchung wird Tympanitis festgestellt.

12 Uhr 40 Min. Atempausen von 30—40 Sek. Dauer.

1 Uhr bis 1 Uhr 30 Min. Puls und Atmung, sowie Atmungsgeräusche unverändert. Maulschleimhaut feucht, Darmgeräusche schwach hörbar. Das Pferd ist matt.

0,03 g Atropinum sulf. haben in diesem Fall die *Atmung nicht beeinflußt.*

Versuch 2. Am nächsten Tage wird der Versuch mit 0,05 g Atropin. sulf. wiederholt.

12 Uhr 50 Min. Puls 104; 32—35 Atemzüge, Atmung unregelmäßig; die Dyspnoe ist wie am Vortage; Perkussion und Auscultation haben dasselbe Ergebnis. Maulschleimhaut feucht; Darmgeräusche vorhanden; Pupillen etwas vergrößert.

1 Uhr erhält das Pferd 0,05 g Atropin. sulf. subcutan.

1 Uhr 10 Min. Puls 120; 35 Atemzüge, Pupillen erweitert.

1 Uhr 20 Min. Puls 120; Atemzüge 38; Darmgeräusche eingestellt.

1 Uhr 30 Min. Puls 120; Atemzüge 35. Es sind größere Atempausen zu beobachten. Lippenschleimhaut trocken, Backen- und Nasenschleimhaut feucht. Das Pferd ist unruhig.

2 Uhr Atmung unregelmäßig, durchschnittlich 35 in der Minute. Auskultationsbefund unverändert.

2 Uhr 15 Min. Die Erregung hat zugenommen, der Gesichtsausdruck ist angstvoll.

2 Uhr 30 Min. Die Dyspnoe ist stärker geworden. Schwere Kolikerscheinungen.

2 Uhr 45 Min. Puls 126, schwach. 52—55 sehr unregelmäßige Atemzüge.

Bis 3 Uhr 30 Min. halten die Erscheinungen an, dann beginnt das Pferd ruhiger zu werden. Das Sensorium ist benommen.

3 Uhr 45 Min. Puls 120; 35 Atemzüge; die Dyspnoe ist unverändert.

4 Uhr Schluckbeschwerden beim Füttern.

4 Uhr 10 Min. setzt wieder Kolik mit den gleichen Erscheinungen ein, die bis 5 Uhr anhält.

6 Uhr Puls 112; 27 Atemzüge. Die Dyspnoe entspricht der vor der Atropininjektion. Das Pferd ist ruhig. Darmgeräusche sind hörbar.

In diesem Fall haben 0,05 g Atropinum sulf. auf die Atmung durchaus *keinen beruhigenden Einfluß* gehabt. Die Atmung war unregelmäßig, schwankte im allgemeinen zwischen 27 und 36 und stieg einmal auf 55 in der Minute.

2. Chronisches substantielles Lungenemphysem mit Bronchitis sicca.

Fall 2.

8jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 467) wird am 19. VIII. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. Puls 35, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 22 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine vorwiegend exspiratorische Dyspnoe mit starkem Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Es besteht ein geringgradiger, seröser Nasenausfluß und kurzer, matter, trockener Husten. Der überlaute Perkussionsschall reicht bis zur letzten Rippe. Die Herzdämpfung ist verkleinert. Die Auscultation ergibt schnurrende Rasselgeräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 35 Min. Pupillen erweitert. Puls 46; Maulschleimhaut trocken; Nasenausfluß eingestellt.

11 Uhr Puls 68. Darmgeräusche unterdrückt. 22 Atemzüge; der Atemtypus ist unverändert, doch sind längere Atempausen zu beobachten.

12 Uhr Puls 66. Atmung unverändert.

Die Dosis von 0,04 g Atropin. sulf. hat in diesem Falle *keinen erleichternden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt, nur sind längere Atempausen aufgetreten.

Fall 3.

Eine 15jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 580), leichtes Arbeitspferd, wird am 23. IX. 1924 mit dem Vorbericht, daß sie seit $^1/_4$ Jahr huste, in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,8°. Puls 42, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 48 Atemzüge in der Minute. Die Exspiration ist abdominal, stoßweise, mit Bildung einer Dampfrinne. Die Nüstern sind im Stande der Ruhe nicht, bei der Bewegung stark gebläht. Kein Nasenausfluß; Nasenschleimhaut blaßrosarot und feucht glänzend. Es besteht häufiger, anstrengender Husten ohne Auswurf. Die Perkussion der Lunge ergibt Ausbreitung des lauten Lungenschalls über die normalen Grenzen nach vorn und hinten, die Auscultation Pfeifen und lederartiges Knarren.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 20 Min. Puls 56; Pupillen erweitert; Darmgeräusche unterdrückt.

10 Uhr 50 Min. Puls 42; 42—46 Atemzüge. Der Atemtypus blieb bis jetzt und später unverändert. Maulschleimhaut trocken.

In diesem Falle trat *keine Beruhigung der Atmung* nach der subcutanen Injektion von 0,03 g *Atropin. sulf.* ein.

Fall 4.

Eine 12jährige braune Stute (Journal-Nr. 560), leichtes Wagenpferd, wird am 15. IX. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt mit dem Vorbericht, daß sie seit einiger Zeit huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,3°. Puls 36, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 20—23 Atemzüge in der Minute. Die Atmung ist angestrengt, unregelmäßig, stark abdominal; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Es besteht gemischte, aber vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Nasenschleimhaut blaßrosarot und feucht glänzend. Nüstern nicht gebläht. Beiderseits seröser Nasenausfluß. Häufiger kurzer, matter, trockener Husten ohne Auswurf. Durch Perkussion wird Ausdehnung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur letzten Rippe und nach vorn festgestellt. Die Auscultation ergibt beiderseits pfeifende und hiemende Geräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g *Atropinum sulfuricum subcutan.*

10 Uhr 30 Min. Puls 36, Atmung 24, Pupille erweitert.

10 Uhr 45 Min. Puls 68, Atmung unregelmäßig, durchschnittlich 20 pro Minute. Atemtypus und Atemgeräusche unverändert. Das Pferd hustet matt und trocken, schnaubt zuweilen. Nasenschleimhaut feucht, Nasenausfluß verschwunden.

11 Uhr Puls 72, Atmung 20, Maulschleimhaut trocken. Darmgeräusche nicht hörbar.

11 Uhr 30 Min. Puls 80, Atmung 21, Maulschleimhaut pergamentartig, Backenschleimhaut trocken, Nasenschleimhaut feucht, Atmungstyp unverändert.

12 Uhr Puls 78, Atmung 20. Alles unverändert.

1 Uhr Puls 46, Atmung 20, Maulschleimhaut beginnt feucht zu werden.

1 Uhr 30 Min. Puls 46, Atmung 20, Maulschleimhaut feucht.

0,03 g Atropin. sulf. haben keinen Einfluß auf die Atmung gehabt.

In einigen Tagen wird nochmals mit 0,03 g *Atropin. sulf.* ein gleicher Versuch mit demselben *negativen Resultat* ausgeführt.

Fall 5.

Eine 12jährige, braune Stute (Journal-Nr. 439), leichtes Wagenpferd, wird am 12. VIII. 1924 mit dem Vorbericht in die Klinik eingestellt, daß sie seit vier Wochen huste.

Klinischer Befund: Temperatur 37,4°. Puls 37, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. Atmung unregelmäßig, ca. 25 mal in der Minute. Es besteht exspiratorische Dyspnoe mit starkem Flankenschlagen, Heben und Senken der Rippen, Dampfrinne und Afteratmen. Nüstern nicht gebläht, Nasenschleimhaut feucht und blaß-rosa-rot. Links besteht grauer, schleimig-seröser, rechts nur seröser Nasenausfluß. Der Husten ist matt, dumpf, ohne Auswurf. Die Perkussion ergibt eine 3 Finger breite Verschiebung der Lungengrenzen nach hinten und Verkleinerung der Herzdämpfung, die Auscultation Giemen, Hiemen, Pfeifen und Rasseln; teilweise ist das Atmungsgeräusch ganz unterdrückt.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchiolitis sicca.

2 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr 55 Min. Puls 56; Atmung 25. Pupille erweitert.

3 Uhr Puls 80; Atmung 25; links grauer, zäh-schleimiger Nasenausfluß in Bohnengröße, rechts eingetrocknet.

3 Uhr 10 Min. Darmgeräusche verschwunden.

3 Uhr 15 Min. Puls 82; Atmung 25; Maulschleimhaut trocken, Nasenschleimhaut feucht.

3 Uhr 30 Min. Puls 80; Atmung 23. Maulschleimhaut pergamentartig. Atmungstyp unverändert.

3 Uhr 45 Min. Puls 88; Atmung 25.

4 Uhr Puls 88; Atmung 22. Nasenausfluß beiderseits eingetrocknet, Schleimhaut feucht. Rasselgeräusche verschwunden, Pfeifen und Giemen hörbar. Atemtyp unverändert.

5 Uhr Puls 86; Atmung 23. Die rasselnden Atmungsgeräusche werden ab und zu wieder hörbar.

5 Uhr 10 Min. erscheint wieder seröser und grauschleimiger Nasenausfluß. Darauf wird das Pferd an der Longe bewegt.

Nach	5	Min.	Bewegung	5	Uhr	20	Min.	Puls 86; Atmung 36.
„ weiteren	5	„	„	5	„	25	„	Puls 88; Atmung 40.
„ „	5	„	„	5	„	30	„	Puls 88; Atmung 43.
			Beruhigung:	5	„	35	„	Puls 88; Atmung 35.
				5	„	40	„	Puls 84; Atmung 32.
				5	„	45	„	Puls 76; Atmung 28.
				5	„	55	„	Puls 76; Atmung 28.
				6	„			Puls 76; Atmung 26.

Während der Bewegung und der folgenden Beruhigung hustet das Pferd einige Male matt. Im Stall ist es nachher unruhig. Der Atmungstyp ist während des ganzen Versuches unverändert geblieben.

Die Dosis von 0,03 g *Atropin. sulf.* hat in diesem Falle also *keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung gehabt.

Fall 6.

Ein 12jähriger, brauner Wallach (Journal-Nr. 719), leichtes Arbeitspferd, wird wegen Hustens am 29. X. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Fieberfrei, 36 regelmäßige, gleichmäßige, kräftige Pulse pro Minute. Das Pferd atmet 23 mal in der Minute exspiratorisch angestrengt. Die Nüstern sind etwas gebläht, Nasenausfluß besteht nicht. Das Pferd hat einen trockenen, kurzen, matten Husten. Durch Perkussion wird Verbreiterung des überlauten Lungenschalls über die normalen Lungengrenzen festgestellt. Die Auscultation ergibt verschärftes vesiculäres Atmen und knarrende und knisternde Rasselgeräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

3 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

3 Uhr 30 Min. Puls 42. Pupillen erweitert.

3 Uhr 45 Min. Puls 48. Pupillen ganz weit. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr Puls 66. 20—21 Atemzüge in der Minute; die Dyspnoe ist unverändert. Maulschleimhaut trocken; Husten wird nicht mehr gehört.

4 Uhr 15 Min. Puls 68. Das Pferd wird unruhig und zeigt Kolikerscheinungen.

4 Uhr 30 Min. Puls und Atmung unverändert, die Unruheerscheinungen dauern an.

5 Uhr 15 Min. das Pferd ist ruhig und matt.

Ein 3 Tage später mit der gleichen Dosis, 0,03 g Atropin. sulf., ausgeführter Versuch hatte dasselbe *negative Ergebnis.*

0,03 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle also *keine beruhigende Wirkung* auf die Atmung gehabt.

Fall 7.

Ein 6jähriger Goldfuchswallach (Journal-Nr. 761), mittelschweres Arbeitspferd, hat bei der Arbeit Atemnot und hustet. Er wird deshalb am 11. XI. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,2°. 32 gleichmäßige, regelmäßige und kräftige Pulse. Das Pferd atmet 20 mal in der Minute. Die Atmung ist abdominal und exspiratorisch sehr angestrengt. Die Flanken sind in pumpender Bewegung, wobei eine Dampfrinne deutlich sichtbar wird. Nasenausfluß besteht nicht; das Pferd hustet oft in längeren Anfällen. Der Husten ist kurz, matt, dumpf und ohne Auswurf. Das Perkussionsfeld der Lunge ergibt lauten Schall und ist nach vorn und hinten verbreitert. Die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß. Bei der Auscultation hört man brummende und schnurrende Rasselgeräusche. Schon nach kurzer Trabbewegung hat sich die Zahl der Atemzüge verdoppelt, die Atmung ist in hohem Grade angestrengt.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 40 Min. Puls 42; Pupillen erweitert.

10 Uhr 50 Min. Puls 52; Maulschleimhaut trocken und glanzlos. Darmgeräusche unterdrückt. Atmung unverändert.

11 Uhr Puls 68; das Pferd ist unruhig und zeigt Kolikerscheinungen.

12 Uhr Puls 70; Atmung unverändert. Die Maulschleimhaut beginnt wieder feucht zu werden. Das Pferd ist matt.

Die Wirkung von 0,04 g *Atropin. sulf.* auf die Atmung dieses Pferdes war vollkommen *negativ.*

Fall 8.

Ca. 18jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 790), Panjepferd, wird am 24. XI. 1924 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß sie bei der Arbeit kurzatmig sei.

Klinischer Befund: Temperatur 37,8°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, mittelstarke Pulse. 21 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine gemischte, vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Die Flanken sind in pumpender Bewegung. Dampfrinne und Afteratmen sind vorhanden. Nüstern schwach gebläht; Nasenausfluß nicht vorhanden. Das Pferd hustet selten spontan; durch leichten Druck auf den Kehlkopf läßt sich matter, trockener Husten auslösen. Das Lungenperkussionsfeld ist vergrößert und reicht bis zur letzten Rippe; die Herzdämpfung ist verkleinert. Die Auskultation ergibt schnurrende Geräusche, lederartiges Knarren und Pfeifen.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

4 Uhr erhält das Pferd 0,015 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr 15 Min. Puls 54; Atmung 21. Pupillen weit.

4 Uhr 30 Min. Puls 60; Atmung 19, Atemtyp unverändert, Darmgeräusche unterdrückt, Maulschleimhaut trocken.

4 Uhr 45 Min. Puls 68; Kolikerscheinungen.

5 Uhr Puls 68; Atemtypus unverändert, 18—19 Atemzüge.

6 Uhr Puls 66; Atmung 19; Maulschleimhaut feucht.

7 Uhr Puls 60; Darmgeräusche schwach hörbar.

Der Atemtypus wurde in diesem Fall durch 0,015 g *Atropin. sulf. nicht beeinflußt*; die Zahl der Atemzüge ist um ein geringes herabgesetzt worden.

Fall 9.

Ein 12 Jahre alter brauner Wallach (Journal-Nr. 987), Panjepferd, wird am 19. I. 1925 in die medizinische Klinik eingestellt, weil er bei der Arbeit leicht schwitzt und häufig hustet.

Klinischer Befund: Fieberfrei; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. 19 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine exspiratorische Dyspnoe mit Flankenschlagen, Dampfrinne und Afteratmen. Die Nüstern sind nicht erweitert; Nasenausfluß besteht nicht. Der sehr seltene Husten ist matt und quälend. Die Perkussion ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur letzten Rippe; die Herzdämpfung ist verkleinert. Bei der Auscultation hört man schnurrende Rasselgeräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,015 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 30 Min. Puls 48; Pupillen erweitert.

10 Uhr 45 Min. Puls 62; Atmung 19, Atemtypus unverändert. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr Puls 66; Atmung unverändert. Maulschleimhaut trocken.

11 Uhr 30 Min. Puls 66; benommenes Sensorium.

12 Uhr Puls 44; Atmung unverändert. Maulschleimhaut beginnt feucht zu werden; Darmgeräusche noch unterdrückt.

1 Uhr Puls 58; Darmgeräusche wieder hörbar.

0,015 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle *keine Wirkung* auf die Atmung des Pferdes ausgeübt.

Fall 10.

Ein 9 Jahre alter Grauschimmelwallach (Journal-Nr. 52), Panjepferd, wird am 17. IV. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. Atmung 12—14 mal in der Minute, erschwert, förmlich ruckweise, mit starker Bewegung des Brustkorbes und Flankenschlagen. Es besteht vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Afteratmen vorhanden. Nüstern nicht gebläht. Es besteht seröser Nasenausfluß in wenigen Tropfen. Der Husten ist heiser, trocken und angestrengt. Die Perkussion ergibt eine handbreite Verschiebung der Grenze des lauten Lungenschalls nach hinten und Fortfall der Herzdämpfung, die Auscultation bronchiales Atmen, Pfeifen und Knarren.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,01 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 78, schwach; Atmung unverändert. Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 80, kräftiger; Atmung 12, die Dyspnoe ist unverändert. Die Auscultation ergibt Knarren und Pfeifen. Nasenausfluß verringert. Husten unverändert. Maulschleimhaut trocken.

5 Uhr Puls 76; Atmung unverändert. Sensorium benommen.

In diesem Fall konnte durch 0,01 g *Atropin. sulf. keine Erleichterung der Atmung* erzielt werden.

Fall 11.

Eine 7 Jahre alte braune Stute (Journal-Nr. 279), leichtes Arbeitspferd, wird am 17. VI. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°. 36 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 21 mal in der Minute, pumpend, mit starkem Heben und Senken der Rippen und Flankenschlagen; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Die Nüstern sind im Stande der Ruhe nicht, bei der Bewegung weit aufgerissen. Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist häufig, trocken und matt, nach der Bewegung häufiger und angestrengt. Durch Perkussion wird Verbreiterung des lauten Lungenschalls bis zur 18. Rippe und Verkleinerung der Herzdämpfung festgestellt. Die Auscultation ergibt trockenes Rasseln, schnurrende, giemende und pfeifende Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr Puls 52; Pupillen weit; Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 15 Min. Puls 68; Atmung 17—19, Atemtyp unverändert. Ab und zu werden längere Atempausen beobachtet. Die Rasselgeräusche sind seltener und schwächer zu hören, in ihrer Art aber unverändert; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr Puls 76; unerhebliche Unruheerscheinungen.

In diesem Falle haben 0,02 g *Atropinum sulf. keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung gehabt.

Fall 12.

Ein 8 Jahre alter Fuchswallach (Journal-Nr. 333) wird am 30. VI. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°. 35 gleichmäßige, regelmäßige, schwache Pulse. Atmung 15 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe mit aus-

giebigen Bewegungen des Thorax, starkem Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen besteht nicht. Die Nüstern sind bei der Bewegung stark gebläht; Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist häufig, kurz, trocken und kräftig. Die Perkussion der Lunge ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach vorn und hinten, die Auscultation giemende, pfeifende und rasselnde Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 45 Min. Puls 44; Atmung unverändert. Pupillen erweitert; Peristaltik stark vermindert.

11 Uhr Peristaltik unterdrückt.

11 Uhr 30 Min. Puls 72; Maulschleimhaut trocken. Atmung und Atmungsgeräusche unverändert. Kolikerscheinungen.

12 Uhr Puls 66; Atmung unverändert. Sensorium benommen. Husten ist selten, kurz und trocken.

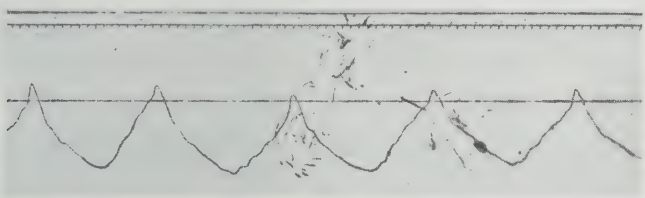
1 Uhr 30 Min. Puls 58; Maulschleimhaut wieder feucht.

3 Uhr Puls 48; Darmgeräusche wieder hörbar.

0,03 g Atropin. sulf. haben in diesem Falle *keine Erleichterung der Atmung* herbeigeführt.

Fall 13.

Ein 4 Jahre alter Eisenschimmelwallach (Journal-Nr. 556) wird am 9. IX. 1925 wegen Kurzatmigkeit bei der Arbeit zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.



Nr. 2. Pneumogramm vor der Atropininjektion.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet 17—18 mal in der Minute mit starken Bewegungen des Brustkorbes, Flankenschlagen, Bildung einer Dampfrinne und Afteratmen. Die Dyspnoe ist in- und exspiratorisch. Nüstern nicht gebläht, Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist selten, matt und ohne Auswurf. Durch Perkussion wird eine Ausdehnung der Lungengrenzen nach hinten bis zur 18. Rippe und nach vorn über die Herzdämpfung um 3 Fingerbreiten festgestellt. Die Auscultation ergibt giemende, zischende und knarrende Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

Vor der Atropininjektion wird das Pneumogramm Nr. 2 aufgenommen.

11 Uhr 50 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

12 Uhr Puls 42; Pupillen erweitert.

12 Uhr 10 Min. Puls 53; Atmung 17—18; Darmgeräusche unterdrückt. Maulschleimhaut trocken, Zungenspiel.

12 Uhr 30 Min. Puls 72; die Bewegungen des Thorax sind etwas flacher geworden, doch besteht die Dyspnoe als solche weiter. Atmung 15—16.

12 Uhr 40 Min. Aufregungserscheinungen; Tympanitis.

1 Uhr 10 Min. Das Pneumogramm zeigt 16 Atemzüge in der Minute. Die Dyspnoe ist im großen ganzen bestehen geblieben.

Das Pferd war noch den ganzen Nachmittag und den folgenden Tag über unruhig. Darmgeräusche waren erst um 4 Uhr wieder hörbar. Eine Verstopfung war rectal nicht nachzuweisen. Am nächsten Morgen mußte dem Pferd wegen Kolik Arecolin gegeben werden.

0,03 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle eine *geringgradige Erleichterung* der Atmung herbeigeführt, die aber nur aus dem Pneumogramm zu ersehen ist.

Fall 14.

Eine 9 Jahre alte Rotschimmelstute (Journal-Nr. 1125), Panjepferd, wird am 27. III. 1926 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß sie seit 3 Wochen huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,2°. 39 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. 18—19 Atemzüge in der Minute. Die Atmung ist exspiratorisch angestrengt, stoßweise, mit starkem Heben und Senken der Rippen und Flankenschlagen verbunden. Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Nüstern leicht gebläht. Nasenausfluß rechts serös, links grau-schleimig in wenigen Tropfen. Der spontane Husten ist häufig, matt, dumpf und ohne Auswurf. Der überlaute Perkussionsschall reicht nach hinten bis an die letzte Rippe; die Herzdämpfung ist fast verschwunden. Bei der Auscultation hört man trockenes Rasseln und Pfeifen.

Diagnose: Rhinitis, chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

Das Pneumogramm zeigt einen unregelmäßig aufsteigenden inspiratorischen Schenkel, eine spitze Kulmination und den verlängerten, gebrochenen, nach unten flacher werdenden Exspirationsschenkel, wie er für das Lungenemphysem typisch ist.

4 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr 40 Min. Puls 62; Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt. Das Pferd schnaubt und hustet häufig und angestrengt, doch ohne Auswurf.

4 Uhr 45 Min. Puls 68, schwach. Lippen- und Zungenspiel. Maulschleimhaut trocken. Atmung unverändert.

5 Uhr Puls 76, kräftig; 19 Atemzüge. Atmungsgeräusche unverändert. Das aufgenommene Pneumogramm zeigt im wesentlichen keine Veränderung der Atmung.

5 Uhr 40 Min. Puls 74; 20—21 Atemzüge. Das 3. Pneumogramm zeigt keine Erleichterung, aber Beschleunigung der Atmung.

6 Uhr 10 Min. Puls 46; Maulschleimhaut feucht. Das Pferd ist unruhig.

7 Uhr 30 Min. Darmgeräusche wieder hörbar.

In diesem Fall einer hochgradigen Atembeschwerde hat die für das kleine Pferd hohe Dosis von 0,03 g *Atropin. sulf.* absolut *keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt; die Zahl der Atemzüge ist um ein geringes erhöht worden.

Fall 15.

Ein 12 Jahre alter Glanzrappwallach (Journal-Nr. 907), mittelschweres Arbeitspferd, wird am 7. I. 1926 mit Husten und Atemnot in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,8°; 41 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 19 mal in der Minute, erschwert, mit Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen ist nicht vorhanden. Nasenschleimhaut hellrosarot; seröser Nasenausfluß. Husten ist selten, kurz, und nur manchmal mit Auswurf

verbunden. Die Perkussion ergibt Erweiterung der Lungengrenzen bis zur 18. Rippe und Verkleinerung der Herzdämpfung, die Auskultation trockene und feuchte Rasselgeräusche und lederartiges Knarren.

Diagnose: Rhinitis, chronische Bronchitis, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Versuch 1. 12 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

12 Uhr 15 Min. Puls 43; Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

12 Uhr 25 Min. Puls 80, schwach; Maulschleimhaut etwas trocken.

12 Uhr 40 Min. Puls 84; Atmung unverändert; anfallsweise kurzer Husten.

1 Uhr Puls 90, sehr schwach; Atmung 16—17. Die Auscultation der Lunge ergibt knisternde und knarrende Geräusche. Die feuchten Rasselgeräusche sind verschwunden. Maulschleimhaut trocken; Nasenausfluß eingetrocknet.

1 Uhr 15 Min. Puls 92, kräftig; Sensorium benommen.

1 Uhr 30 Min. Puls 88; Atmung 16, etwas erleichtert.

2 Uhr Puls 88; Atmung 15—16, Atmungstyp unverändert.

In diesem Fall haben 0,02 g *Atropin. sulf.* zwar in ganz geringem Maße *erleichternd* auf die Atmung eingewirkt, doch blieb immer noch eine starke Dyspnoe bestehen.

Versuch 2. Ein *zweiter Versuch* 2 Tage später mit 0,03 g Atropinum sulf. hatte das *gleiche* Ergebnis. Ein Pneumogramm vor der Injektion zeigt, daß die Inspiration in 2 Absätzen erfolgt und auch die Exspiration Abstufungen zeigt. Das 2. Pneumogramm zeigt eine gleichmäßige Inspiration und den typischen doppelschlägigen Exspirationsschenkel des Lungenemphysems. 1 Stunde nach der Injektion hustete das Pferd in einem längeren Anfall, doch völlig trocken und ohne Auswurf. Aufregungserscheinungen wurden in diesem Fall nicht beobachtet.

Im 2. Versuch haben 0,03 g Atropin. sulf. auch eine *geringe Erleichterung* der Atmung herbeigeführt, die aus den Pneumogrammen zu ersehen ist.

Fall 16.

Ein 12 Jahre alter Schimmelwallach (Journal-Nr. 34), Panjepferd, wird am 10. IV. 1926 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß er schon seit $^1/_4$ Jahr, aber in den letzten Tagen vermehrt, huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; 42 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 25 mal in der Minute. Es besteht in- und exspiratorische Dyspnoe. Rippen und Flanken sind in pumpender Bewegung; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Nüstern gebläht; schwacher, seröser Nasenausfluß. Husten ist häufig, matt und trocken, selten mit Auswurf verbunden. Durch Perkussion wird eine starke Ausbreitung des überlauten Lungenschalls nach vorn und hinten festgestellt. Die Auscultation ergibt teils trockene, teils feuchte Rasselgeräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis.

11 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 30 Min. Puls 50; Pupille erweitert; Atmung unverändert; Darmgeräusche schwach.

11 Uhr 45 Min. Puls 62; Darmgeräusche unterdrückt.

12 Uhr Puls 70, sehr kräftig. Atmungstyp *etwas beruhigt*, 23—25 Atemzüge in der Minute. Afteratmen verschwunden, Dampfrinne undeutlich. Nasenausfluß eingetrocknet. Die Auscultation ergibt trockenes Rasseln und Lederknarren. Husten wurde nicht gehört.

12 Uhr 15 Min. Puls 74; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 30 Min. Puls und Atmung unverändert. Das Pferd ist erregt.

Bis 1 Uhr 30 Min. keine Veränderungen.

2 Uhr Puls 70; Atmung 27. Die Dyspnoe ist bedeutend stärker als vor der Atropininjektion. Maulschleimhaut feucht. Es besteht wieder Nasenausfluß. Rasselgeräusche sind wieder hörbar. Das Pferd ist matt und hat keinen Appetit.

In diesem Falle haben 0,02 g Atropin. sulf. bis zu einem gewissen Grade einen *beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt, aber die *Dyspnoe* wurde *nicht ganz aufgehoben.* Die Zahl der Atemzüge hat sich nicht vermindert.

3. Bronchitis humida.

Fall 17.

Eine 8 Jahre alte braune Stute (Journal-Nr. 838) wird am 4. XII. 1924 wegen Husten und Nasenausfluß in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°. 52 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. Atmung 19; es besteht geringe inspiratorische Dyspnoe. Beiderseits graugelber, eitriger Nasenausfluß in großer Menge. Nasenschleimhaut höher gerötet. Kehlgangslymphknoten taubeneigroß. Spontaner Husten ist häufig, kräftig und mit Auswurf von reichlichem, schleimigem Sekret verbunden. Die Perkussion der Lunge ergibt normale Lungengrenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auscultation hört man großblasiges Rasseln, Brodeln und lederartiges Knarren.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

5 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,025 g Atropin. sulf. subcutan.

5 Uhr 30 Min. Puls 66; kräftig. Pupillen erweitert. Darmgeräusche schwächer. Husten häufig, mit viel Auswurf.

5 Uhr 40 Min. Puls 78, sehr schwach; Atmung 14, *bedeutend ruhiger.* Die feuchten Rasselgeräusche sind vermindert. Husten ist selten, ohne Auswurf. Nasenausfluß links eingestellt, rechts vermindert. Maulschleimhaut trocken. Darmgeräusche unterdrückt.

6 Uhr Puls 90, kräftig; Atmung 14. Nasenausfluß beiderseits eingetrocknet. Die feuchten Rasselgeräusche sind unterdrückt. Das Pferd wird unruhig; es zeigt Kolikerscheinungen.

6 Uhr 15 Min. nimmt der Nasenausfluß wieder zu, auch besteht wieder Husten in Anfällen, zuerst trocken, dann mit Auswurf. Bei der Auscultation sind wieder feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen.

6 Uhr 30 Min. Puls 84; Atmung 16, wieder erschwert.

6 Uhr 45 Min. Puls 84; Atmung 17, stoßweise. Die Dyspnoe ist größer als vor der Injektion des Atropins.

7 Uhr Puls 84; Atmung 16. Maulschleimhaut wieder feucht. Zittern der Schulterhautmuskeln. Das Pferd ist matt. Sensorium benommen.

7 Uhr 15 Min. Puls 80; Atmung 16. Rechts hellgelber, schaumiger Nasenausfluß. Das Atmen geschieht stoßweise mit schlürfendem Inspirationsgeräusch. Die Auskultation ergibt brodelnde, großblasige Rasselgeräusche.

7 Uhr 30 Min. bis 8 Uhr 30 Min. Puls 68; Atmung 20. Darmgeräusche wieder hörbar.

Trotz der für das große Pferd kleinen Dosis von 0,025 g *Atropin. sulf.* war eine auffallende *Beruhigung der Atmung* zu beobachten. Während der Zeit der beruhigenden Wirkung war der Nasenausfluß eingestellt und die vorher vorhandenen feuchten Rasselgeräusche nicht hörbar. Der Husten war trocken. Längere Atempausen sind nicht beobachtet worden. Mit der Wiederkehr der Sekretion in den Bronchien setzte auch die Atembeschwerde wieder ein und wurde in kurzer Zeit *stärker als vor der Injektion des Atropins.* Die verhältnismäßig kurze Dauer der Atropinwirkung von einer Stunde ist wohl auf die heftige akute Erkrankung der Bronchialschleimhaut zurückzuführen.

Fall 18.

Ein 8 Jahre alter brauner Wallach (Journal-Nr. 990), schweres Arbeitspferd, wird am 20. I. 1925 wegen großer Atembeschwerde, Nasenausfluß und Husten in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 39,1°; 44 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 20, erschwert, stoßweise. Die Dyspnoe ist gemischt. Nasenschleimhaut höher gerötet; es besteht beiderseits ein reichlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Die Kehlgangslymphdrüsen sind mandelgroß geschwollen und weich. Husten ist selten und mit viel Auswurf verbunden. Die Perkussion der Lunge ergibt normale Grenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auskultation hört man groß- und kleinblasige Rasselgeräusche.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

Versuch 1. 3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 48; Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 54.

5 Uhr Puls 62; die Atmung *bleibt unbeeinflußt.*

Versuch 2. 22. I. 1925. Temperatur 39°; 45 Pulse. Atmung 17, erschwert, stoßweise. Es besteht beiderseits schleimiger, grau-gelblich gefärbter Nasenausfluß in mäßiger Menge. Die Perkussion ergibt überall lauten Schall, die Auscultation die gleichen feuchten Rasselgeräusche wie am Vortage.

1 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. sucutan.

2 Uhr Puls 60, schwach; Pupille weit; Darmgeräusche unterdrückt. Atmung 19, Atemtyp unverändert.

2 Uhr 20 Min. Puls 68, kräftig. Maulschleimhaut trocken. Das Pferd ist unruhig.

2 Uhr 45 Min. Puls 76; Atmung *etwas ruhiger.* Nasenausfluß vermindert. Sensorium herabgesetzt.

3 Uhr Puls 76; das Pferd atmet *bedeutend ruhiger* und 15 mal in der Minute. Nasenausfluß eingetrocknet. Bei der Auscultation hört man ein eigentümlich knatterndes Geräusch, die feuchten Rasselgeräusche sind verschwunden.

3 Uhr 45 Min. Puls 65; Atmung 17, immer noch erleichtert.

4 Uhr 15 Min. Puls 55; Atmung 19. Es besteht wieder geringer Nasenausfluß. Die Atmung entspricht der vor der Atropininjektion. Maulschleimhaut etwas feucht.

5 Uhr 15 Min. Darmgeräusche wieder hörbar.

Die Wirkung des Atropins auf die Atmung ist also nach $2^1/_2$ Stunden vorüber, doch hat die Dosis von 0,03 g genügt, um in einer Stunde eine deutliche *Erleichterung der Atmung* herbeizuführen.

Fall 19.

Ein 7 Jahre alter Fuchswallach (Journal-Nr. 988), schweres Arbeitspferd, wurde am 19. I. 1925 wegen Hustens in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 39,4°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet stoßweise 15—16 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Nasenschleimhaut höher gerötet; beiderseits eitriger Nasenausfluß von graugelber Farbe. Der häufige Husten ist kräftig, mit reichlichem Auswurf verbunden. Die Perkussion der Lungen ergibt normale Lungengrenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auscultation hört man Brodeln und Knisterrasseln.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

Versuch 1. 3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 50; Pupille erweitert.

4 Uhr 30 Min. Puls 56.

Bis 6 Uhr bleibt die *Atmung unverändert.*

Versuch 2 am 23. I. 1925. Temperatur 39,4°. Puls 49; Atmung 16.

Der klinische Befund entspricht dem bei Versuch 1.

1 Uhr 40 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr Puls 55; Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

2 Uhr 15 Min. Puls 60, schwach; Atmung 15. Husten häufiger mit Auswurf. Maulschleimhaut trocken.

2 Uhr 30 Min. Puls 72, kräftig. Husten seltener, trocken, ohne Auswurf. Nasenausfluß verringert. Die brodelnden und knisternden Rasselgeräusche sind nicht mehr zu hören. Die Atmung ist *ruhiger.*

3 Uhr Puls 68; Atmung 15; leichte Kolikerscheinungen. Die Rectaluntersuchung ergibt Tympanitis.

3 Uhr 45 Min. Puls 56; Atmung 15. Nasenausfluß eingetrocknet. Der seltene Husten ist trocken, die Atmung ruhig .

4 Uhr 30 Min. Puls 56, kräftig; Atmung 17; Nasenfluß wieder vorhanden; der Husten ist feucht; die Atembeschwerde ist wieder erheblich. Rasselgeräusche sind wieder hörbar.

5 Uhr Puls 54; Darmgeräusche wieder hörbar.

In diesem Fall hat die Dosis von 0,02 g Atropin. sulf. *keinen Einfluß* auf die Atmung ausüben können. 0,04 g haben dagegen eine *Beruhigung* für die Zeit von $2^3/_4$ Stunden herbeigeführt.

4. Chronische Bronchitis humida und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Fall 20.

Ein 10jähriger, dunkelbrauner Wallach (Journal-Nr. 350), leichtes Wagenpferd, wird am 21. VII. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 24, doppelschlägig, mit starkem Heben und Senken der Rippen verbunden, Bildung einer Dampfrinne und Afteratmen. Es besteht hochgradige in- und exspiratorische Dyspnoe. Die Nüstern sind gebläht. Es besteht beiderseits teils serös-schleimiger, teils zäher, graugrüner Nasenausfluß. Husten tritt in Anfällen auf; er ist kurz, angestrengt, meist trocken, doch ab und zu mit Auswurf graugrüner Massen verbunden. Bei der Auscultation hört man feuchte, rasselnde, knisternde Geräusche besonders deutlich bei der Inspiration. Die Perkussion ergibt Ausbreitung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur 18. Rippe und vorn (Verkleinerung der Herzdämpfung).

Diagnose: Beiderseitiges, chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis humida.

Das Pferd wurde außerdem lege artis durch die Fahrprobe untersucht und für dämpfig befunden.

4 Uhr. Nachdem das Pferd sich vollkommen beruhigt hatte (Puls 40, Atmung 24), erhält es 0,02 g Atropinum sulfuricum subcutan.

4 Uhr 15 Min. Puls 48; Pupillen erweitert.

4 Uhr 20 Min. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 66; 21 Atemzüge. Die Atmung ist *oberflächlich und ruhig. Dampfrinne und Afteratmen verschwunden.* Kein Nasenausfluß, Husten wird nicht gehört. Bei der Auscultation sind keine Rasselgeräusche hörbar. Maulschleimhaut trocken; Darmgeräusche nicht hörbar.

4 Uhr 45 Min. Puls 80; Atmung 21. Maulschleimhaut pergamentartig. Sensorium benommen.

5 Uhr. Das Pferd wird nun im Trab bewegt und ergibt folgenden Befund: Puls nach 5 und 10 Min. 80, nach 15 Min. 84; Atmung nach 5 Min. 36, nach 10 Min. 48 und das gleiche nach 15 Min. Wenn auch die Zahl der Atemzüge zunahm, so blieb die Atmung unverändert *ruhig und oberflächlich.* Die Nüstern waren nicht erweitert. Das Pferd schnaubte einige Male und hustete kurz, trocken, ohne Auswurf. Nasenausfluß und Rasselgeräusche blieben fort. Schweißausbruch zeigte sich im Gegensatz zu der Bewegung vor der Atropininjektion nicht. Der Rückgang der Atmungszahl von 48—23 pro Minute dauerte 35 Min., ebenso wie bei der Untersuchung ohne Atropin.

6 Uhr 30 Min. Puls 44; Atmung 21—23, unregelmäßig; es werden Pausen von 20 Sek. Dauer beobachtet. Maulschleimhaut feucht.

7 Uhr Puls 44; Atmung 23, wieder erschwert; Maulschleimhaut feucht. Rasselgeräusche sind wieder vernehmbar; Nasenausfluß besteht nicht. Am Abend zeigte das Pferd keinen Appetit.

Die Wirkung des Atropins hat also eine Zeit von 3 Stunden gedauert. 0,02 g Atropin. sulf. haben in diesem Falle *einen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt und die hochgradige *Dyspnoe vollkommen zum Verschwinden gebracht.*

Der nochmalige Versuch mit der gleichen Dosis am nächsten Tage zeitigte *dieselben Ergebnisse,* nur dauerte die beruhigende Wirkung des Atropins reichlich $4^1/_2$ Stunden an.

Fall 21.

Ein 6jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 1009) wird am 28. I. 1925 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß er schon längere Zeit bei der Arbeit kurzatmig sei und in letzter Zeit häufiger huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,4°. 31 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 16—18, unregelmäßig. Es besteht inspiratorische Dyspnoe. Die Rippen werden stark bewegt; Dampfrinne vorhanden. Es besteht ein beiderseits seröser Nasenausfluß in einigen Tropfen. Der seltene spontane Husten ist matt, meist trocken, nur ab und zu mit Auswurf verbunden. Die Perkussion ergibt eine ganz geringe Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach vorn und hinten, die Auscultation feuchte, brodelnde Rasselgeräusche und schwach vernehmbares Hiemen.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

2 Uhr erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr 15 Min. Puls 48, kräftig; Pupille weit. Darmgeräusche sehr schwach.

2 Uhr 30 Min. Puls 56; Atmung unverändert. Darmgeräusche unterdrückt.

3 Uhr Puls 76; Atmung 14, bedeutend erleichtert, regelmäßig und gleichmäßig. Nasenausfluß eingetrocknet. Die Atemgeräusche sind bis auf ein selten und nur bei der Inspiration auftretendes feines Hiemen verschwunden. Zungenspiel. Lippen- und Backenschleimhaut pergamentartig trocken.

Von 3 Uhr 30 Min. ab Aufregungserscheinungen.

3 Uhr 45 Min. Atmung 21—22; sie beginnt wieder inspiratorisch angestrengter zu werden und mit steigender Erregung wächst auch die Frequenz der Atmung.

Die Aufregungserscheinungen dauern bis 6 Uhr an.

Die Dyspnoe war gegen 7 Uhr wieder wie vor der Atropininjektion. Gleichzeitig waren die Rasselgeräusche hörbar.

In diesem Fall haben 0,04 g Atropin. sulf. eine *erleichternde Wirkung* auf die Atmung ausgeübt, die fast 2 Stunden anhielt.

Fall 22.

Eine 12jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 929), leichtes Arbeitspferd, ist von einem Zigeuner gekauft worden. Am Abend zeigte sie große Atemnot und wird deshalb am 6. I. 1926 in die medizinische Klinik eingestellt.

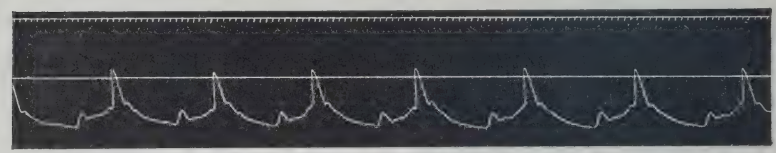
Klinischer Befund: Temperatur 37°. 37 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 18 mit starker in- und exspiratorischer Dyspnoe. Auf der Höhe der Inspiration erleidet der ganze Körper eine stoßartige Erschütterung. Dampfrinne, Flankenschlagen und Afteratmen vorhanden. Die Nüstern sind gebläht; Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist selten, teils ohne, teils mit Auswurf. Die Perkussion der Lunge ergibt lauten Schall und etwas erweiterte Lungengrenzen, die Auscultation feuchtes, feinblasiges Rasseln, lederartiges Knarren und Pfeifen.

Diagnose: *Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.*

Vor der Atropininjektion wird das Pneumogramm Nr. 3 aufgezeichnet.

2 Uhr 40 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

3 Uhr Puls 48; kräftig; Pupille weit; Darmgeräusche schwach.



Pneumogramm Nr. 3. Fall 22. Vor der Atropininjektion.

Pneumogramm Nr. 4. Fall 22. 40 Minuten nach der Atropininjektion.

3 Uhr 10 Min. Puls 54; Atmung 18, etwas *erleichtert.* Afteratmen vermindert. Rasselgeräusche nicht mehr hörbar. Das Atmungsgeräusch ist bronchial. Perkussionsbefund unverändert. Darmgeräusche unterdrückt. Maulschleimhaut trocken.

3 Uhr 20 Min. Puls 58. Atmung 17—18. Die stoßartige Erschütterung des Körpers, und das Afteratmen *finden nicht mehr statt.* Das Pferd atmet inspiratorisch vollkommen *ruhig* nur eine leichte Doppelschlägigkeit zu Beginn der Exspiration ist als Symptom des Lungenemphysems geblieben. Dieser Befund geht aus Pneumogramm Nr. 4 hervor. Die Nüstern sind nicht gebläht; die Nasenschleimhaut ist feucht. Durch Aufhalten des Mundwinkels kann man in wenigen Minuten auch Trockenheit der Backenschleimhaut erreichen.

4 Uhr 30 Min. Atmung unverändert. Das Pferd erhält 0,025 g Arecolin. hydrobrom.

4 Uhr 50 Min. Puls 52; Atmung 16—17.

5 Uhr. Aus einem weiteren Pneumogramm geht das allmähliche Einsetzen der Atembeschwerde hervor.

Auscultationsgeräusche noch unverändert. Maulschleimhaut feucht. Darmgeräusche schwach hörbar. Das Pferd ist unruhig.

6 Uhr Puls 46; Atmung 19. Der Atmungstyp entspricht dem vor der Injektion des Atropins, nur ist die inspiratorische Dyspnoe noch nicht so erheblich.

In diesem Fall haben 0,02 g Atropin. sulf. genügt die *Dyspnoe* fast vollkommen *zum Verschwinden zu bringen.*

5. Asthma bronchiale.

Fall 23.

Ein ca. 12jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 739), leichtes Wagenpferd, wird am 3. XI. 1924 wegen *anfallsweiser Atemnot* in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet in der anfallsfreien Zeit 15—18 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Der Brustkorb ist stark gewölbt, eine Dampfrinne vorhanden. Es besteht beiderseits ein wässeriger, farbloser Nasenausfluß in einigen Tropfen. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Der häufige spontane Husten ist matt, tonlos und gewöhnlich trocken. Durch Perkussion ist eine Ausdehnung des lauten Lungenschalls über die normalen Grenzen festzustellen. Bei der Auscultation hört man verschärftes bronchiales Atmen, Pfeifen und lederartiges Knarren. Das Charakteristische dieser Atembeschwerde ist das anfallsweise Auftreten einer hochgradigen Atemnot. Diese Anfälle setzen plötzlich ein und beginnen mit einem pfeifenden Atemgeräusch, das man hören kann, wenn man neben dem Pferde steht. Die Atemfrequenz wird erhöht auf 23—30 in der Minute. Der Anfall zeichnet sich durch sehr starke exspiratorische und inspiratorische Dyspnoe aus. Die Rippen werden stark bewegt, während die Exspiration von Flankenschlagen und Afteratmen begleitet wird. Der ganze Eindruck ist der eines mühseligen Pumpens. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Der Nasenausfluß nimmt während des Anfalls zu und ist grauschleimig. Der Husten ist angestrengt, mit Auswurf zäher, grauer Massen verbunden. Die Perkussion ergibt eine größere Ausdehnung des lauten Lungenschalls als zur anfallsfreien Zeit. Die Herzdämpfung ist ganz verschwunden, während der laute Schall nach hinten bis über die letzte Rippe reicht (akute Lungenblähung). Bei der Auscultation ist, wie bereits erwähnt, lautes *Pfeifen, Zischen* und *Schnurren,* daneben ab und zu auch feuchtes Rasseln zu hören.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, Bronchitis humida. Das anfallsweise Auftreten hochgradiger Atemnot führe ich auf einen dem Asthma bronchiale des Menschen ähnlichen Krankheitszustand zurück.

1 Uhr erhält das Pferd während eines Anfalls 0,01 g Atropin. sulf. subcutan.

1 Uhr 10 Min. 37,5 Atemzüge pro Minute. Der Brustkorb bleibt hoch gewölbt, seine Bewegungen sind gering; das stoßartige Pumpen ist *verschwunden.*

1 Uhr 25 Min. Puls 48; Atmung 35. Der spontane Husten ist matt, feucht, mit viel grauweißem, zähem Auswurf. Darmgeräusche unterdrückt.

1 Uhr 40 Min. Puls 60; Atmung 23, durchaus ruhig. Die Bewegung der Rippen ist gering wie beim gesunden Pferd; *Flankenschlagen, Dampfrinne* und *Afteratmen sind verschwunden.* Husten ist nicht selten, doch ohne Auswurf. Nasenausfluß nicht vorhanden. Die Rasselgeräusche sind unterdrückt bis auf ein kaum vernehmbares, pfeifendes Geräusch im Bereich der Lungenränder. Die Begrenzungslinie des lauten Lungenschalls ist wieder um *zwei Fingerbreiten zurückgegangen.* Maulschleimhaut trocken.

4 Uhr Puls 46; Atmung 19, immer noch ruhig.

5 Uhr. Es ist inzwischen kein Anfall aufgetreten, doch entwickelt sich allmählich die Dyspnoe, wie sie in der anfallsfreien Zeit besteht. Es ist wieder Bewegung der Flanken und des Afters zu sehen. Rasselgeräusche sind hörbar. Maul-

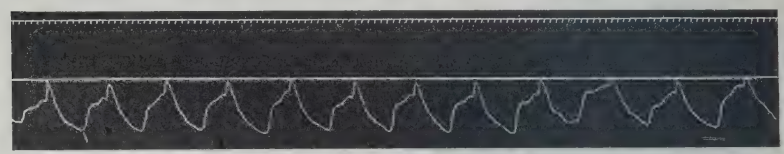
schleimhaut feucht. Am späten Abend hat das Pferd *einen über 3 Stunden dauernden Anfall gehabt,* desgleichen hat es den ganzen nächsten Vormittag angestrengt gepumpt.

In diesem Falle hat 0,01 g Atropin. sulf. die Atmung schon in 10 Min. günstig beeinflußt und in 40 Min. die *Atembeschwerde vollkommen aufgehoben.*

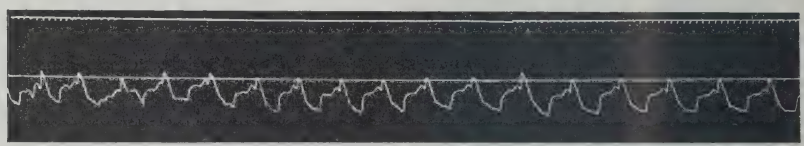
Mit demselben Pferd wurden in anfallsfreier Zeit noch zweimal Versuche mit der gleichen Dosis ausgeführt mit annähernd demselben Resultat. Die Zahl der Atemzüge ging von 16—18 pro Minute auf 7 zurück, die Dyspnoe wich vollkommen und machte einer normalen Atmung Platz. Es wurden 20—25 Sek. *dauernde Atmungspausen beobachtet.*

Fall 24.

Ein 12jähriger Grauschimmelwallach (Journal-Nr. 11) wird wegen seiner Atembeschwerde und eines Darmkatarrhs am 3. IV. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.



Pneumogramm Nr. 5. Fall 24. Anfallsfreie Zeit.



Pneumogramm Nr. 6. Fall 24. Asthmatischer Anfall.

Pneumogramm Nr. 7. Fall 24. 20 Minuten nach der Atropininjektion.

Klinischer Befund: Temperatur 39,1°. 38 gleichmäßige, kräftige, regelmäßige Pulse. Das Pferd atmet 28—29 mal in der Minute unter dem Bilde einer gemischten, vorwiegend inspiratorischen Dyspnoe (Pneumogramm Nr. 5). Die Nüstern sind etwas gebläht. Die Flanken sind in leichter Bewegung. Afteratmen besteht nicht. Nasenausfluß ist nicht vorhanden. Die Auscultation ergibt schwache, feuchte Rasselgeräusche. Die Perkussion ergibt eine geringe Ausdehnung des lauten Schalls über die normalen Lungengrenzen nach vorn und hinten.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Am 7. IV. 1926 zeigt das Pferd bei schwüler Witterung und fallendem Barometer und feuchter Luft im Stall bei ruhiger Haltung einen Anfall hochgradiger

Atemnot. Die Atemfrequenz steigt auf 37,5 in der Minute. Das aufgezeichnete Pneumogramm Nr. 6 zeigt eine auffallende Erschwerung und Beschleunigung der Atmung. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Die Rippen werden stark gehoben und gesenkt. Die Flanken sind in pumpender Bewegung. Es besteht Afteratmen. Man hört ein lautes, schnurrendes Inspirationsgeräusch. Die Auscultation der Lunge ergibt blasebalgähnliches Pfeifen und Schnurren, das Lungenperkussionsfeld ist weiter ausgedehnt, nach hinten bis über die 18. Rippe, nach vorn über die ganze Herzdämpfung.

Diagnose: Bronchialasthma, akute Lungenblähung.

11 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 20 Min. Puls 46; *plötzlich einsetzende Beruhigung der Atmung* (Pneumogramm Nr. 7); 18—19 Atemzüge. Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 45 Min. Puls 56; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr Puls 60; Atmung 17, noch ruhiger. Das Perkussionsfeld ist etwas verkleinert (die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß).

Die Beruhigung hält bis 1 Uhr 30 Min. an, dann erfolgt im Stall *ein neuer Anfall.*

In diesem Falle eines *asthmatischen* Anfalles ist es leicht gelungen, durch 0,02 g Atropin. sulf. eine *Beruhigung* der Atmung herbeizuführen.

Fall 25.

Ein 15jähriger Sommerrappwallach (Journal-Nr. 1103), leichtes Arbeitspferd, wurde am 29. III. 1926 mit Husten und Nasenausfluß in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,4°. Puls 48, gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Das Pferd atmet 18 mal in der Minute. Rippen und Flanken sind in leichter Bewegung. Dampfrinne und Afteratmen sind nicht vorhanden. Es besteht eine inspiratorische Dyspnoe. Die Nüstern sind nicht gebläht. Die Nasenschleimhaut ist blaßrosarot. Es besteht ein reichlicher, seröser und grauschleimiger Nasenausfluß. Husten ist häufig, in Anfällen, kräftig und mit viel Auswurf verbunden. Die Auscultation ergibt großblasige, brodelnde Rasselgeräusche. Der laute Lungenschall reicht bis zur 16. Rippe, die Herzdämpfung ist nur um ein Geringes verkleinert.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Versuch 1. 11 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 45 Min. Puls 56; Pupille erweitert, Darmgeräusche vermindert, Nasenausfluß eingetrocknet.

12 Uhr Puls 62, kräftiger, Darmgeräusche unterdrückt. Rasselgeräusche schwächer. Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 30 Min. Puls 66; 10—14 Atemzüge in der Minute; Atmung unregelmäßig, doch bedeutend *ruhiger.* Rasselgeräusche nicht mehr hörbar, desgleichen kein Husten. Nasenschleimhaut feucht.

1 Uhr 30 Min. Puls 66; Maulschleimhaut feucht; Pferd ist unruhig.

2 Uhr 30 Min. Puls 62; die Dyspnoe ist wie vor der Atropininjektion. Nasenausfluß und Rasselgeräusche wieder vorhanden.

In diesem Falle hat die Dosis von 0,03 Atropin. sulf. im Laufe einer Stunde eine *bedeutende Erleichterung* der Atmung herbeigeführt.

Versuch 2. 7. IV. 1926. Puls 46. Die Atmung ist im Vergleich zu den Vortagen schwerer. Das Pferd hat im Stall einen *asthmatischen Anfall,* der vielleicht auf die schwüle Witterung bei fallendem Barometer zurückzuführen ist. Die Atmung geschieht stoßweise, pumpend und 25—26 mal in der Minute. Die Rippen

werden stark gehoben und gesenkt, die Nüstern sind weit aufgerissen, Flankenschlagen und Afteratmen vorhanden. Die Auscultation der Lunge ergibt ein blasebalgähnliches Geräusch sowie feuchtes Rasseln. Man hört ein laut schnurrendes Inspirationsgeräusch. Durch Perkussion wird eine Ausdehnung des überlauten Lungenschalls bis über die letzte Rippe und Fortfall der Herzdämpfung festgestellt.

11 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 15 Min. Puls 52; Pupillen erweitert.

11 Uhr 25 Min. Puls 60; *plötzliches Einsetzen einer Beruhigung der Atmung.* Atmung 18. Die Nüstern sind nicht mehr gebläht. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 45 Min. Puls 68; Atmung unverändert.

12 Uhr Puls 70; Maulschleimhaut fast trocken.

Bis 2 Uhr hat sich die Atmung unverändert *ruhig* erhalten. Kurz danach setzte *wieder Atemnot* ein, die bis zum Abend anhielt.

0,02 g Atropin. sulf. haben in diesem Fall eines asthmatischen Anfalles eine *erhebliche Beruhigung* der Atmung herbeigeführt. Pneumogramme beweisen aber, daß die Dyspnoe nicht ganz beseitigt wurde wie im ersten Versuch mit 0,03 g Atropin. sulf.

6. Versuchspferde.

Nichtdämpfiges Pferd.

1. Versuchspferd: 12jähriger Sommerrappwallach, leichtes Arbeitspferd.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet 10—12 mal in der Minute durchaus ruhig. Die Auscultation ergibt vesiculäres Atmen. Symptome für irgendeine Erkrankung der Lungen sind nicht vorhanden.

12 Uhr 15 Min erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. auf 0,5 Aqua dest. subcutan.

12 Uhr 30 Min. Puls 48; Pupillen erweitert; Darmgeräusche vollkommen unterdrückt.

12 Uhr 45 Min. Puls 64; die Atmung ist unverändert. Maulschleimhaut *trocken.*

1 Uhr Puls 64.

1 Uhr 15 Min. Puls 60, bedeutend kräftiger.

1 Uhr 30 Min. alles unverändert.

2 Uhr 30 Min. Puls 48; Atmung 10—12; die Pupillen sind weit. Maulschleimhaut wieder feucht.

3 Uhr Darmgeräusche wieder vernehmbar.

Auf die *Atmung hatte das Atropin bei dem gesunden Pferd keinen Einfluß.* Längere Atempausen wurden nicht beobachtet.

2. Versuchspferd: Ca. 18jähriger Rappwallach, mittelschweres Arbeitspferd, an Rotz erkrankt.

8 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,1 g Atropin. sulf. subcutan.

8 Uhr 30 Min. Pupille weit. Es beginnen Aufregungserscheinungen. Das Pferd tritt andauernd in seiner Box hin und her, schnaubt, wirft den Kopf auf und drängt gegen die Wand.

8 Uhr 40 Min. Maulschleimhaut pergamentartig. Das Pferd spielt mit Lippen und Zunge. Heu wird nur langsam gefressen. Das Kauen und Abschlucken ist erschwert. Das Pferd würgt.

8 Uhr 45 Min. Hautmuskelzuckungen an Schulter, Ellenbogen und Vorderbrust. Zittern der Vorderbeine.

8 Uhr 50 Min. Zittern der Flanken, unsicherer Gang, Schnauben.

8 Uhr 55 Min. Zittern des ganzen Körpers.
9 Uhr 15 Min. das Pferd ist ruhiger geworden.
9 Uhr 30 Min. Kolikerscheinungen.
9 Uhr 45 Min. das Pferd zeigt tappenden Gang, ist ängstlich und drängt nach der Seite. Sehstörungen, Blendung.
10 Uhr Tötung des Pferdes.

Sektion: Hyperämie der Darmzotten. Der Darminhalt ist zähschleimig. Der Dünndarm ist teilweise kontrahiert, teilweise nicht. Im Schlund stecken 3 Futterballen von Tauben- bis Hühnereigröße. Die Schleimhaut des Oesophagus ist *trocken* und leicht gerötet.

Die Schleimhaut der Trachea ist vom Larynx ab *trocken*, die Submucosa *trocken* und *dünn*. Die austrocknende Wirkung des Atropins erkennt man deutlich auf dem Querschnitt der Lunge. Bei Druck tritt auf die Schnittfläche nur etwas Blut aus den interstitiellen Gefäßen. Die Schnittfläche ist *stumpf* und *glanzlos*.

3. Versuchspferd: 7jähriger Fuchswallach, mittelschweres Arbeitspferd (Rotz).
9 Uhr 25 Min. erhält das Pferd 0,2 g Atropin. sulf. subcutan.
9 Uhr 30 Min. beim Aufnehmen von Heu Kaustörungen, Schlingebeschwerden. Pupillen erweitert.
9 Uhr 35 Min. Maulschleimhaut pergamentartig, Fressen unmöglich, Pupille ganz weit, Pferd ist schreckhaft, schnaubt und reißt an der Kette.
9 Uhr 40 Min. Zittern der Schulterhautmuskeln und der Vorderbeine.
9 Uhr 45 Min. Zittern der Flanken.
9 Uhr 50 Min. Sehstörungen, Schreckhaftigkeit, Angst.
10 Uhr Zittern der Bauchdecken.
10 Uhr 15 Min. Tobsucht.
Bis 11 Uhr keine Veränderungen.
11 Uhr 5 Min. Tötung.

Sektion: Darm auf große Strecken kontrahiert, *Trockenheit* der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien. Das feine Lungengewebe ist trockener als gewöhnlich; auf Druck treten nur wenige schaumige Luftblasen auf die Schnittfläche. Der Oesophagus ist trocken, im Brustteil befindet sich ein taubeneigroßer Futterballen.

Zusammenfassung.

Bei meinen in 25 Fällen durchgeführten Versuchen habe ich folgendes feststellen können:

1. Das Atropin wirkt je nach dem der Dämpfigkeit zugrunde liegenden Krankheitszustand verschieden auf die Atmung ein.

2. Beim reinen, chronischen, substantiellen Lungenemphysen konnte ich die Atmung durch Atropin nicht beeinflussen.

3. Bei der chronischen Bronchitis sicca mit Lungenemphysem tritt teils eine ganz geringe, nur graphisch nachweisbare Erleichterung, teils gar keine Beeinflussung der Atmung ein.

4. Bei der chronischen und akuten Bronchitis humida mit und ohne chronischem, substantiellem Lungenemphysem bewirkt das Atropin stets eine erhebliche Erleichterung bzw. vollständige Beruhigung der Atmung.

5. Es wurden in drei Fällen asthmatische Anfälle beim Pferde bei bestehender chronischer Bronchitis mit Lungenemphysem beobachtet. Die

Asthma-Anfälle konnten durch Atropin zum Verschwinden gebracht werden.

6. Eine Dosis von 0,05 g Atropinum sulfuricum subcutan kann schon gefährliche toxische Nebenerscheinungen zur Folge haben.

7. Nach 0,1 und 0,2 g Atropin. sulf. subcutan konnte bei 2 Pferden durch die Sektion eine vollkommene Trockenheit der Schleimhaut in den Respirationsorganen festgestellt werden.

8. Die beruhigende Wirkung des Atropins scheint auf der Lähmung der parasympathischen sekretorischen Nervenendigungen in den Drüsen der Bronchialschleimhaut und der dadurch bedingten Einstellung der Schleimsekretion und Austrocknung der Bronchialschleimhaut zu beruhen.

Schrifttum.

[1]) *Laubender*, Über die Erkenntnis und Heilung der Engbrüstigkeit mit einem Anhange über den Dampf der Pferde. 1804. — [2]) *Ehrmann*, Praktische Versuche in dem Dampf der Pferde. 1780. — [3]) *Dieckerhoff*, Die Lungenemphyseme und ihr Verhältnis zur Dämpfigkeit bei Pferden. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1884, Nr. 41—43, S. 357ff. — [4]) *Grün*, Zur Behandlung des Dampfes. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 275. — [5]) *Mitteilungen* des Vereins badischer Tierärzte **2**, 75. 1902. — [6]) *Meltzer*, Zur Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 135. — [7]) *Fonda*, Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898, Nr. 14. — [8]) *Heinzmann*, Die Behandlung der Dämpfigkeit des Pferdes mit Vergotinine. Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — [9]) *Hock*, Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 601. — [10]) Die Dämpfigkeit des Pferdes. Mitt. d. Vereins badischer Tierärzte **3**, 177. — [11]) *Tempel*, Tracheotomie gegen Dämpfigkeit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 542. — [12]) *Lemke*, Täuschung bei Dämpfigkeit. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 443. — [13]) *Eichhorn*, Fibrolysin bei der Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. 1917, S. 97. — [14]) *Kleine*, Fibrolysin bei Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1920, Nr. 26, S. 150. — [15]) *Staller*, Jodkalium bei Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. 1917, S. 98. — [16]) *Sustmann*, Strychotin. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 670. — [17]) *Dornis*, Versuche mit Fibrolysin zur Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 1918, S. 68. — [18]) *Bernhardt*, Behandlung der Dämpfigkeit mit Fibrolysin. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 50, S. 343. — [19]) *Diffine*, Fibrolysin ein unfehlbares Mittel gegen Dämpfigkeit der Pferde. Tierärztl. Rundschau 1917, Nr. 36, S. 309. — [20]) *Forssell*, Versuch ein chronisches Lungenemphysem beim Pferde mit künstlichem Pneumothorax zu behandeln. Svenska vet. tidskrift 1919, S. 129. — [21]) *Raitsits*, Das künstliche Unterdrücken der Dämpfigkeit. Inaug.-Diss. Budapest 1923. — [22]) *Sedlmayr*, Atropin und Dämpfigkeit. Veterinärdienst 1923. — [23]) *Thieringer*, Statistischer Veterinärbericht für 1923. — [24]) *Wittmann*, Atropin und Dämpfigkeit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 19, S. 289ff. — [25]) *Weber*, Atropinvergiftung bei 2 Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 345. — [26]) *Kasselmann*, *Beckum*, Über das enzootische interstitielle Lungenemphysem der Rinder. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 43, S. 706. — [27]) Untersuchung über die Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei ruhenden und arbeitenden Zugochsen im Hinblick auf die Feststellung der Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 28, S. 451. — [28]) *Ribbert*, Zur Genese des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **221**, 85. — [29]) *Hansemann*, Allgemeine ätiologische Betrachtungen mit besonderer

Berücksichtigung des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **221**, 94ff. — [30]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — [31]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — [32]) *v. Mering*, Lehrbuch der inneren Medizin. 1925. — [33]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1923. — [34]) *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1924. 77—90. — [35]) *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 1921. 481—513. — [36]) *Ellenberger-Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 1921. 178—191. — [37]) *Ujiie*, Kongenitale Bronchiektasie beim Tapir. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **61**, 34. 1919. — [38]) *Grüter*, Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes. Inaug.-Diss. Zürich 1909. — [39]) *Dankmeyer*, Studien und Beobachtungen über Bronchitis und Dämpfigkeit des Pferdes. Inaug.-Diss. Bern 1902. — [40]) *Stömmer*, Über das chronische vesiculäre Emphysem namentlich der Pferdelunge. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 73. 1887. — [41]) *Orth*, Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 1. — [42]) *Schmidt*, Kann durch Gasblasen ein Lungenemphysem entstehen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6, S. 259. — [43]) *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte. 1925. 120 bis 247. — [44]) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1922. 210—302. — [45]) *Bohr, T.*, Die funktionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1908, Leipzig. — [46]) *Harvey*, Asthma and allied conditions in the Horse and ox. Veterinary review **3**, 40. 1919. — [47]) *Bickel*, Das Asthma und seine Behandlung. Der Arzt als Erzieher 1925, H. 52. — [48]) *Speiser*, Das bronchiale Asthma des Pferdes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 857. — [49]) *Storm van Leeuwen, W.*, Über Pathogenese und Therapie des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 15. — [50]) *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 1921. — [51]) *Poulsson*, Lehrbuch der Pharmakologie. 1919. — [52]) *Meyer-Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920. — [53]) *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 1919. — [54]) *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1913. — [55]) *Rathje*, Atropinvergiftung nach einer Augenuntersuchung. Zeitschr. f. Vet.-Wes. 1915. — [56]) *Preusse*, Untersuchungen über die giftigen Nebenwirkungen der gegen Schulterlahmheit empfohlenen kombinierten Morphium-Atropininjektion. Monatsheft f. prakt. Tierheilk. **10**, 97. — [57]) *Migge*, Jahresveterinärbericht der beamteten Tierärzte Preußens 1911. — [58]) *Riegel*, Die Atembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1873. — [59]) *Bödecker*, Über Atembewegungen bei gesunden und kranken Pferden. Inaug.-Diss. Hannover und Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **19**, 550—565. — [60]) *Frank*, Über Atembewegungen bei gesunden Haustieren. Inaug.-Diss. Gießen 1911. — [61]) *Zimmermann* und *Sal*, Die Veränderungen der Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei gesunden und kranken Pferden. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1895, H. 5, S. 307. — [62]) Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Gerlach 1862.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Königsberg.
Direktor: Prof. Dr. *Hieronymi*.)

Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht").

Von
Dr. **Alfred Kunze,**
Assistenten des Instituts.

Mit 7 Textabbildungen[1]).

(Eingegangen am 15. Mai 1926.)

Im Juni 1925 wurde der Poliklinik des Institutes eine 5 Jahre alte deutsche Schäferhündin mit dem Vorbericht zugeführt, sie zeige seit etwa 8 Wochen eine sich zusehends verschlimmernde Erkrankung an allen vier Füßen, belecke sich ständig die Pfoten und gehe in letzter Zeit stark lahm; Läufigkeit sei seit langem nicht beobachtet.

Die allgemeine Untersuchung des in sehr gutem Nährzustand befindlichen Tieres ist ohne besonderen Befund. Der hochgradig lahm gehende Patient ist nur mit Mühe zu einigen Schritten zu bewegen.

Die spezielle Untersuchung ergibt, daß alle vier Füße, im besonderen die Hinterfüße, im Bereich der Zehen- und Sohlenballen verändert sind. Die besonders betroffenen Sohlenballen sind vergrößert und lassen etwa pfefferkorngroße, teils konfluierende, nur wenig das Hautniveau überragende Knötchen erkennen, über denen die haarlose, sonst rauhe und schwarze Haut straff gespannt, glänzend und weißlich ist. In der Umgebung finden sich kleine Excoriationen nach Art einer Intertrigo mit verklebten feuchten Haaren. Druckschmerz ist nur in geringem Grade vorhanden. Beim Einschnitt in ein oberflächlich gelegenes Knötchen — auch hierbei zeigt das Tier nur geringe Schmerzäußerung — quillt eine kreideweiße Flüssigkeit von sirupartiger Konsistenz hervor, an dicke Sahne erinnernd. Da der nach den bisherigen Erfahrungen der Klinik allein in Frage kommende operative Eingriff bei der Ausbreitung des Leidens aussichtslos erscheint, wird das Tier getötet.

---

[1]) Die Mikrophotogramme sind mit Hilfe des photographischen Okulars von Zeiss „Phoku" (Negativlinse L) vom Verfasser hergestellt.

Obduktionsbefund: Zerlegung 3 Stunden p. m. Sehr starke Entwicklung des subcutanen und peritonealen Fettpolsters. Cystöse Entartung beider Ovarien. Doppelseitige chronische interstitielle Nephritis mit starker Schrumpfung.

Von den *örtlichen* Veränderungen gebe ich den Befund des am meisten betroffenen linken Hinterfußes: Die äußerlich sichtbaren Veränderungen sind oben beschrieben. Querschnitte lassen erkennen, daß alle Ballen, auch der der Ferse, erkrankt sind. Die Veränderungen beschränken sich auf das Bindegewebe; vor allem ist das Fettpolster, das den Ballen zur Grundlage dient, in Mitleidenschaft gezogen. Der Hautquerschnitt ist mit Ausnahme der Durchbruchsstellen, wo die Cutis verdünnt und leicht vorgewölbt erscheint, unverändert. Das Fettpolster ist zum größten Teil durch weiße, an Weichkäse erinnernde Massen verdrängt, die durch Bindegewebszüge in unregelmäßig begrenzte Felder verschiedener Größe — im Durchschnitt etwa die eines Senfkornes — eingeteilt sind (Abb. 1). Die frische Schnittfläche bedeckt sich, besonders bei seitlichem Druck, mit einer dickflüssigen kreideweißen Masse, die auch dem Messer anhaftet und hier sehr bald zu einem kalkigen Belage antrocknet. Auch die Schnittfläche selbst fällt überraschend schnell der Austrocknung anheim; soweit sie nicht hervorgequollen, lassen sich dann die weißen Massen leicht unter Zurücklassung eines bindegewebigen Balges aus ihrem Lager herausheben.

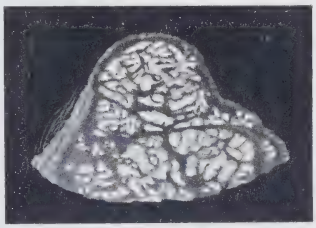


Abb. 1. Schnitt durch einen Sohlenballen. Natürliche Größe.

Verschiedentlich sieht man derartige Herdchen auch in dem in der Tiefe liegenden lockeren Bindegewebe; hier schieben sie sich zwischen Beugesehnen und Metatarsalmuskeln ein oder umlagern die Sehnen. Muskeln wie Sehnen sind jedoch unverändert.

In fast gleichem Umfange ist der andere Hinterfuß erkrankt. Bei Zerlegung der übrigen Füße zeigt sich, daß kein einziger Ballen frei von den beschriebenen Veränderungen ist. Fersen- und Handwurzelballen, deren Grundlage zum größten Teil aus Muskulatur besteht, zeigen die Veränderungen nur in den tiefer gelegenen Bindegewebsschichten.

Das Messer trennt die weißen Herde leicht und ohne Knirschen. Verreibt man die weißen dickflüssigen Massen zwischen den Fingern, so trocknen sie auch hier sofort zu einer glanzlosen Schicht ein; man hat ganz den Eindruck, als hätte man es mit Gipsbrei zu tun.

Die Masse läßt sich leicht mit Wasser zu einer weißlich trüben Flüssigkeit emulgieren, die sich bei Säurezusatz unter leichter Gasbildung sofort völlig klärt. Bei Zusatz von Oxalsäure zu dieser klaren Lösung stellt sich wieder Trübung ein, bei Zufügung von Phosphormolybdänsäure ein gelblicher Niederschlag.

Ein Objektträgerausstrich zeigt Krystalle in Rosettenform; sie lösen sich unter Blasenbildung bei Säurezusatz.

Histologischer Befund: Ein Übersichtsbild läßt zwei Hauptbestandteile in dem veränderten Gewebe erkennen: 1. ein stark ausgeprägtes Gerüst kollagenen Bindegewebes; 2. ein dessen Lücken ausfüllendes Gewebe, das, wie wir gleich sehen werden, nur in beschränktem Maße diesen Namen verdient. Die Netzmaschen sind hinsichtlich ihrer Größe und Form sehr unregelmäßig, jedoch können wir im allgemeinen den Kreis oder das Oval mit kleinen Ausbuchtungen als die Grundform beobachten (Abb. 2).

In den größeren Maschen sehen wir, wie von dem umgebenden Bindegewebe eine schmale Lage sich zirkulär stellender Fasern die äußere Begrenzung des Mascheninhalts darstellt. Nach innen zu folgt ein schmaler Gewebssaum, der durch die Art, Größe und Zahl der Kerne sowie das Auftreten von deutlichen Zelleibern

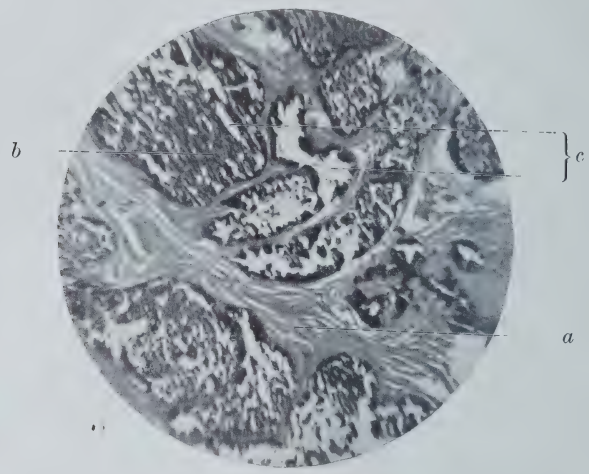


Abb. 2. Kalkimprägnation nach *v. Kossa*. Zeiss Obj. 3, Gesamtvergrößerung etwa 20. *a* = Bindegewebsgerüst, *b* = Kalkmassen (in paralleler Schichtung), *c* = Löcher, durch Ausfallen von Kalk oder Flüssigkeitsaustritt im Verlauf der Einbettung entstanden.

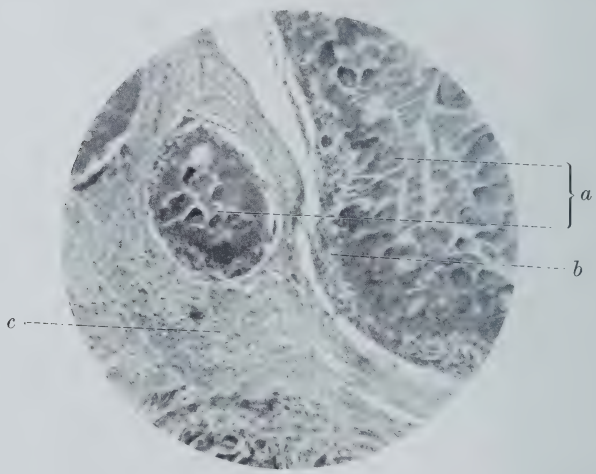


Abb. 3. *van Gieson*. Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrößerung etwa 75. *a* = Kalkmassen, *b* = Zellsaum, *c* = Bindegewebe.

und das Zurücktreten von kollagenen Fasern sich von dem Bindegewebe der Umgebung unterscheidet (Abb. 4); hin und wieder hebt dieser Saum sich von seiner Grundlage — wohl eine Folge der Einbettungsvorgänge — ab (Abb. 3). Dieser Zellsaum kann jedoch an ein und demselben Herd eine sehr verschiedene Stärke aufweisen; mitunter sendet er erhebliche Zapfen in das Zentrum hinein.

Dieses Zentrum wird von amorphen Massen dargestellt.

So deutlich aber auch zunächst diese drei Bestandteile der Kalkcyste oder des Kalkknötchens sich scheiden (Bindegewebskapsel, Zellsaum, Inhalt), bei näherer Prüfung, besonders durch spezifische Färbemethoden, können wir feststellen, daß

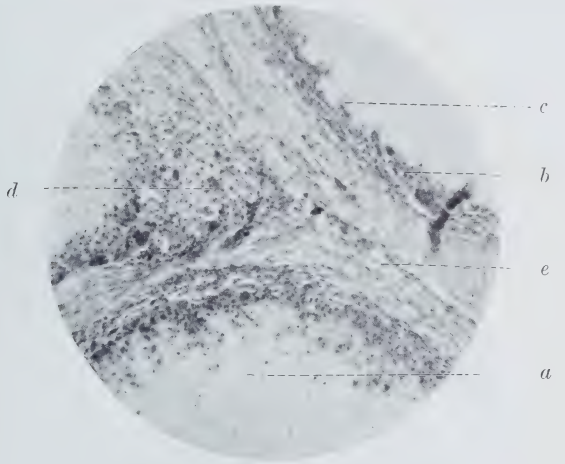


Abb. 4. *van Gieson.* Entkalkt. Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrößerung etwa 75. Grenze zwischen drei benachbarten Kalkherden. *a* = Zelltrümmer in homogener Grundsubstanz, *b* = Granulationsgewebe, *c* = Auffaserung desselben (Nekrobiose), *d* = Riesenzellen, *e* = Bindegewebe.

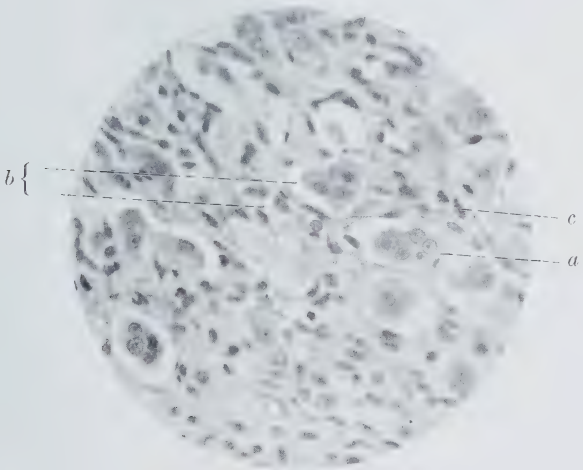


Abb. 5. *van Gieson.* Entkalkt. Zeiss Obj. 40. Gesamtvergrößerung etwa 300. Granulationsgewebe (Zellsaum). *a* = Riesenzellen, *b* = Hohlräume um diese wie im Gewebe, *c* = Bindegewebskerne, fibroblastische Elemente.

doch keine strenge Trennung besteht: Wir sehen feine Bindegewebsfasern in den Zellsaum treten, wir sehen mit den amorphen Massen identische Gebilde in dem Zellsaum und schließlich auch Kerne und Zelltrümmer in den zentralen Inhaltsmassen (Abb. 4).

Betrachten wir zunächst den Zellsaum. Seine Zellen zeigen keinen einheitlichen Typ. Es wechseln helle bläschenförmige rundlich-ovale Kerne mit deutlichem Nucleolus ab mit chromatinreichen stäbchenförmigen (Abb. 5). Diese letzteren, ohne oder mit nur wenig ausgeprägtem spindeligem Zelleib in feinen Faserzügen (Azanfärbung, van Gieson, Imprägnation nach *Maresch*) gelegen, sind offensichtlich dem Bindegewebe zuzuteilen. Bei den ersteren dagegen läßt sich deutlich ein Zellleib nachweisen. Meist verschmilzt das Plasma derartiger benachbarter Zellen zu großen, mit zackigen oder fadenförmigen Fortsätzen versehenen Gebilden, die dann bis zu 30 und mehr Kerne enthaltend als Syncytien oder Riesenzellen anzusprechen sind. Auch umgibt diese ein Hohlraum, in dem sie mit ihren Plasmafäden aufgehängt erscheinen (Abb. 5 und 6). Zahlreiche Vakuolen, die die Kerne oft an Größe übertreffen und häufig mit dem Cysteninhalte identische Gebilde enthalten,

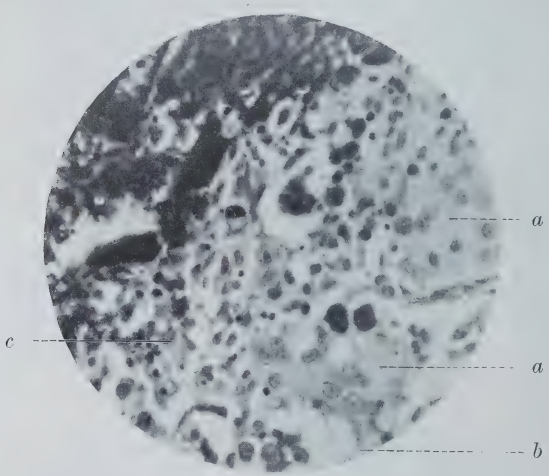


Abb. 6. Kalkimprägnation nach *von Kossa*, Gegenfärbung mit Safranin. Zeiss Obj. 40, Gesamtvergrößerung etwa 300. Berührungszone zwischen zentralen Kalkmassen und Granulationsgewebe. *a* = Riesenzellen mit Vakuolen (Kalkkörnchen in diesen), *b* = Plasmafortsätze der Riesenzellen, *c* = nekrobiotisches Gewebe.

sind eine weitere Eigentümlichkeit der Syncytien und verleihen im Verein mit den die spezifischen Zellen umgebenden Räumen dem Saum ein lockeres Gefüge. Je breiter der Zellsaum, um so zahlreicher und ausgeprägter die Riesenzellen. Wo der Zellsaum den Kalkmassen direkt anliegt, sehen wir deutliche nekrobiotische Erscheinungen: Auflösung des Zelleibs und Schrumpfung der Kerne. Hier ist das Plasma stets von zahlreichen Kalkkörnchen durchsetzt. Der Zellsaum scheint hier, das tritt besonders an entkalkten Präparaten hervor, nach dem Zentrum hin wie aufgefasert (Abb. 3 und 4). Feine Gefäße, hin und wieder Blutkörperchen enthaltend, durchziehen den Zellsaum.

Fassen wir nun das Zentrum des Knötchens näher ins Auge. Es besteht aus feinen Körnern von 1—3 μ Größe, die in unregelmäßigen Schollen oder locker gefügten Streifen zusammenliegen. Schollen wie besonders die Streifen lassen oft breite Straßen zwischen sich, so daß das Ganze einen stark zerklüfteten Eindruck macht. Oft kommt es vor, daß die zentralen Partien ausgefallen sind. Hervorzuheben ist, daß die Streifen sämtliche Cysten des Präparates stets in ein und derselben Richtung durchziehen (Abb. 2). An Stellen weniger dichter Lagerung

der Körner sieht man, daß sie innerhalb der Schollen in einer homogenen Grundsubstanz eingebettet sind, die sich jedoch nicht in dem ausgefallenen Zentrum oder den breiten Straßen nachweisen läßt; sie färbt sich mit der Azanmethode hellblau, sonst erscheint sie farblos, auch nach der Weigertschen Fibrinmethode (Abb. 4).

Dieselben kleinen Körner zeigen sich teils einzeln, meist jedoch gehäuft oder zusammengeklumpt in dem Zellsaum; besonders stark durchsetzen sie die den zentralen Massen benachbart liegenden Partien. Nicht selten trifft man sie auch in den Vakuolen der Riesenzellen (Abb. 6).

Wie aus ihrem Verhalten gegen Hämatoxylin — in gewöhnlichen Präparaten wie in den nach *Roehl* gefärbten — und gegen Silbernitrat — Methode *Kossa* — und Purpurin erhellt, bestehen die Körner aus Kalk. Ihre Löslichkeit in Säuren, die Bildung von Gipskrystallen bei Zusatz von Schwefelsäure sind ein weiterer Beweis dafür. Das Auftreten von Gasbläschen bei diesen mikrochemischen Reaktionen spricht für eine teilweise Bindung an Kohlensäure.

Auch in dem Stützgerüst kollagenen Bindegewebes, das sich zwischen den Cysten verzweigt, finden sich ab und zu Kalkklumpen, die oft von einem substanzfreien Raum umgeben sind. Diese Klumpen zeigen jedoch häufig keinen körnigen Aufbau, sondern haben die Farbe im ganzen etwas verschwommen aufgenommen, eine Erscheinung, wie sie übrigens auch bei den Schollen des Cysteninhaltes nicht selten zu beobachten ist. Die anliegenden Fasern scheinen unverändert.

Sonst zeigt das übrigens kernreiche Bindegewebe nichts Besonderes; es ist frei von Produkten einer Entzündung und Träger der Gefäße, die als Capillaren auch in den Zellsaum eindringen. Neutralfett führt es hier und da in großen Tropfen im Gegensatz zum Zellsaum, in dem es nur in Spuren nachweisbar ist; andere Lipoide scheinen nicht vorhanden zu sein. Elastische Fasern spielen keine Rolle.

Herde in enger Nachbarschaft der Oberhaut erzeugen zwar Strukturveränderungen in derselben, es kommt zur Vorwölbung und Verdünnung bis zum Durchbruch, eine direkte Verbindung aber der Epithelzellen mit denen unserer Veränderung ist nicht nachzuweisen.

Zu erwähnen wäre noch, daß ganz selten einmal, wenn das Mikrotommesser den Zellsaum gerade tangiert hat, ein Zellhaufen ohne zentrale Kalkzone zu Gesicht kommt, dessen zellige Struktur der des Zellsaumes entspricht.

Außer dem oben beschriebenen Falle kamen mir innerhalb der letzten 5 Jahre wohl noch acht klinisch sich sehr ähnlich verhaltende Veränderungen zu Gesicht. Alle betrafen die Gliedmaßen und hier wieder besonders die distalen Teile. Allen war die geringe Schmerzhaftigkeit, der dickflüssige, kreideweiße Cysteninhalt, meist auch spontaner Durchbruch nach außen gemeinsam. Als ätiologisch interessant ist hervorzuheben, daß die Veränderungen in einem Falle sich in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur beiderseits an Stellen entwickelt hatten, wo angeblich einige Wochen vorher intramuskuläre Injektionen von Kynodal gemacht worden waren[1]). Diese Neubildungen wölbten die Haut fluktuierend vor, so daß man zunächst an ein Hämatom denken konnte; erst die Punktion — Hervortreten des Cysteninhaltes nur bei sehr breiter Kanüle und in wenigen Tropfen — klärte

[1]) Kynodal ist nach Angabe der herstellenden Firma eine „Kombination von phosphorsauren (!) und Bromsalzen mit den wirksamen Bestandteilen von Herba chirettae“.

diagnostisch auf. Hier konnten operativ umfangreiche Neubildungen, die das intramuskuläre Bindegewebe durchwuchsen, zutage gefördert werden.

Vier dieser Fälle konnte ich histologisch untersuchen. Die Grundzüge des Aufbaues waren bei allen die gleichen. Unterschiede waren nur insofern festzustellen, als es bei keinem zu so starker Bildung von Riesenzellen wie oben gekommen war, wie überhaupt der Zellsaum weniger ausgeprägt erschien und fibroblastische Elemente sich zahlreicher zeigten. Kalkeinlagerungen in kollagenes Gewebe ohne Zellwucherung waren weit öfter festzustellen. Man hatte in allem, klinisch wie histologisch, den Eindruck, daß sie weniger akute Prozesse darstellten. An einer Identität mit dem eingehend beschriebenen Falle ist aber nicht zu zweifeln.

Zur Deutung der vorbeschriebenen Veränderungen müssen wir auf das Schrifttum ähnlicher Verkalkungen im Bereiche der Haut einen Rückblick tun. Dabei ist vorauszuschicken, daß die veterinärmedizinische Literatur derartige Angaben nicht enthält; eine Kalkmetastase, eine Calcinosis universalis, eine Kalkgicht kennen wir bei Tieren bisher nicht.

Hieronymi erwähnt im Lehrbuch von *Joest* 1924: „Autochthone Kalkablagerungen in der Haut sind nur beim Menschen gefunden worden.“ Hypodermolithen als Folge infektiös-toxischer Prozesse oder durch abgestorbene Parasiten hervorgerufen, gehören in das Gebiet örtlicher Verkalkungen, wie sie im Verlauf nekrobiotischer Vorgänge in allen Organen und bei allen Säugern vorkommen können. Ich muß daher auf das humanmedizinische Schrifttum etwas eingehen und dabei zum Verständnis des Wesens von örtlichen und allgemeinen Störungen des Kalkstoffwechsels auch Arbeiten berühren, die zunächst mit unserem Falle nichts Gemeinsames zu haben scheinen.

Als einer der ersten deutschen Autoren schildert *Perthes* 1894 ein Krankheitsbild bei einem 30jähr. Manne, das außerordentlich an das oben geschilderte erinnert. Die Veränderungen traten am lateralen Rande beider Füße in der Gegend der kleinen Zehe auf, bildeten sich sehr langsam aus und führten zu öfteren Durchbrüchen kalkig-breiiger Massen; die Tumoren wurden operativ entfernt, ohne Rezidive zu zeigen. Ihr Bau ist „alveolär“, die kalkgefüllten Bläschen erreichen die Größe einer Erbse. Die Kalkherde sind in ein Gewebe eingebettet, das, sehr zellreich, zunächst den Eindruck eines sarkomatösen macht. Auffallend ist die Verschiedenartigkeit der Zellformen: Kleinzellen, Spindelzellen, epithelioide Zellen, Zellen mit 2—3 Kernen mit Übergängen zu Riesenzellen; das blastomatöse Gewebe ist von zahlreichen Gefäßen durchzogen. *Perthes* nennt seinen Befund einen Tumor und nimmt als Ausgangspunkte perivasculäre Zellen, Bindegewebszellen und Lymphgefäßendothelien an. Mit Rücksicht auf die Lagerung der Zellen — perivasculär, reihenförmig aus den Lymphspalten des Bindegewebes hervorgehend, die Alveolen mitunter in offener Kommunikation mit endothelausgekleideten

Spalten des Bindegewebes — und mit Rücksicht auf die Zellmorphologie bezeichnet er seinen Tumor als Endotheliom. Die Verkalkung sei etwas Sekundäres; die Kalkkörnchen, die sich auch zwischen den Bindegewebsbündeln finden, sind in eine stark lichtbrechende homogene Substanz eingebettet, die der Autor für Hyalin hält. Die Riesenzellen faßt *Perthes*, weil sie den verkalkten Massen nicht direkt angelagert sind, als Übergangsstufe zwischen dem lebenden Gewebe und den toten Massen auf und vergleicht sie mit denjenigen des Tuberkels. Er stellt in ihnen hyaline Massen fest, die ab und zu Kalkkörnchen enthalten. Die Ursache der degenerativen Prozesse sieht er in Veränderungen der Gefäße (Wandverdickung, Obliteration, hyaline Entartung) und der daraus resultierenden mangelhaften Ernährung des neugebildeten Gewebes.

Weiter möchte ich die Arbeit von *Askanazy* erwähnen. Sie beschäftigt sich mit der „Kalkmetastase“ *Virchows* (1855), die in einer Resorption von Kalksalzen aus erkranktem Knochengewebe, Erhöhung des Blutkalkspiegels und Ablagerung der überschüssigen Salze in die dazu disponierten Gewebe besteht, und bringt bezüglich des Kalkstoffwechsels einen neuen Gesichtspunkt. *Askanazy* weist nämlich darauf hin, daß die Organe der Kalkmetastase — Magen, Lungen, Niere — Säureausscheider sind; damit werde ihre Alkalescenz erhöht und so ihr Kalklösungsvermögen herabgesetzt. Eine Verminderung der Vitalität des Gewebes braucht daher nicht immer die Vorbedingung für die Ablagerung von Kalk zu sein.

Eine auffallende Ähnlichkeit mit den von mir geschilderten Veränderungen zeigt wieder der Fall von *Wildbolz*. Die Knoten treten an mehreren Fingern auf, vergrößern sich langsam, schimmern weißlich durch die Haut hindurch, um schließlich unter Bildung eines kleinen Geschwürs mit einem weißen, an der Luft rasch fester werdenden Brei durchzubrechen. Histologie: Kleine Kalkkonkremente liegen, manchmal von einem kleinen Hohlraum umschlossen, zwischen Bindegewebsfibrillen ohne Gewebsreaktion. „Die größeren Herde sind wie die kleinen z. T. ebenfalls von einem ganz reaktionslosen, kernarmen Bindegewebe umgeben, an anderen Stellen hingegen hat sich um dieselben ein breiter Ring von Granulationsgewebe ausgebildet. Dies besteht aus epithelioiden Zellen, einkernigen Leukocyten und einer ziemlich großen Zahl von durch Lage und Kernanordnung als Fremdkörperriesenzellen charakterisierten Zellen. In der nächsten Nachbarschaft der großen und kleineren Herde sind die Bindegewebsfasern vielfach weniger scharf konturiert und breiter als in der Norm und zwar auch da, wo von einer entzündlichen Reaktion nicht die geringste Andeutung sich findet.“ Während um die großen Herde ein Endothelbelag sich nie nachweisen läßt, findet er sich in länglichen oder unregelmäßig gestalteten Räumen, in denen sich kleine Konkremente zeigen; hier liegt ab und zu auch eine Riesenzelle, die aus den Endothelien hervorgegangen zu sein scheint. *Wildbolz* glaubt, daß dem Prozeß eine Nekrobiose vorangeht und Kalkeinlagerung wie Granulationsbildung sekundärer Natur sind. Ob eine Veränderung der Gefäße das Primäre ist, läßt er dahingestellt. *Wildbolz* hat die gleichen histologischen Veränderungen bei Gichtknoten gesehen.

Einen sehr ähnlichen Fall veröffentlichte *Lewandowski*. In den walzenförmig verdickten Fingern finden sich Kalkherde bis zu 4 mm Durchmesser. Sie liegen in fibrösem, rings von Fettgewebe umgebenem kernarmem Bindegewebe. Die Herde sind von spärlichem Granulationsgewebe aus epithelioiden Zellen, wenigen Leukocyten und zahlreichen Riesenzellen umsäumt, jedoch nur die kleineren; die größeren liegen in reaktionslosem Gewebe und zwar so, daß man den Eindruck von präformierten Hohlräumen mit fibröser Kapsel bekommt. Endothelbeläge konnten weder hier noch um die kleinen Herde gefunden werden. Aber auch die Kapsel enthielt in Spalten Konkremente, wie andererseits Bindegewebsbalken in den

Hohlraum hineinragten. Der Kalk besteht z. T. aus körnigen amorphen Massen, z. T. ist er krystallinisch. Auch an den Unterarmen finden sich ähnliche Veränderungen; durch die Röntgenaufnahme wurden Kalkeinlagerungen auch in der Gegend des linken Schultergelenkes gefunden, jedoch ohne Verbindung mit Knochen und Gelenk. An Hand der französischen Literatur weist *Lewandowski* nach, daß dort ganz analoge Prozesse mehrfach beschrieben wurden. Er berührt dabei die Anschauung *Milians*, daß das Leiden parasitärer — mykologischer — Natur sei, zunächst zur Bildung von Granulomen führe und erst sekundär Verkalkung auftrete. *Lewandowski* zweifelt an der Richtigkeit dieser Auffassung; er hält die Kalkkonkretion für das Primäre und läßt dabei die Frage offen, ob diese in geschwächtes oder intaktes Gewebe stattfinde. Auf Grund seiner Befunde nimmt er an, daß mit Stillstand der Kalkablagerung auch das Granulationsgewebe verschwinde.

v. Gaza und *Marchand* schildern 1910 einen Fall von Calcinosis interstitialis (universalis); es kommt hier bei gleichzeitig bestehender Knochenatrophie zur Ablagerung von Kalksalzen im Bindegewebe der Haut, der Fascien, Sehnenscheiden und Muskeln. Die Hautkonkretionen zeigen sich, mit Ausnahme des Gesichts, am ganzen Körper in Form kleiner bis linsengroßer Knötchen, die z. T. ulcerieren und dann eine rahmartige, mit Eiter vermengte, kalkige Flüssigkeit hervortreten lassen. Eine Anomalie des Kalkstoffwechsels sei hier unzweifelhaft das Primäre; wodurch der Sitz der Ablagerungen bestimmt wird, entziehe sich der Beurteilung.

Für die Beleuchtung unseres Falles von hoher Wichtigkeit sind zwei der jüngeren französischen Arbeiten. Die erste, von *Thibierge* und *Weißenbach* stammend, hat zur Grundlage einen Fall von subcutanen Kalkeinlagerungen an Fingern, Zehen und Unterarm bei einer Frau in mittleren Jahren. Die Konkretionen entwickelten sich ganz allmählich und neigen zur Ulceration unter Absonderung einer cremeartigen Masse. Die Haut der Patientin zeigt das Bild der Sklerodermie. Die histologische Untersuchung bestätigte zunächst die Diagnose „Sklerodermie“: Verdünnung der Epidermis, Verdickung der Lederhaut, das Unterhautzellgewebe ist durch dichtes, kernarmes Bindegewebe ersetzt, das nur selten Fettzellen oder Schweißdrüsen umschließt; die Gefäßwände sind alle erheblich verdickt (Media, Adventitia), ihr Lumen jedoch nicht verengt. In der Tiefe der Haut zeigen sich verkalkte Massen von unregelmäßiger Form; sie bestehen aus einer körnigen, amorphen Substanz mit den färberischen Eigenschaften des Kalkes. Die Körner liegen in einer homogenen Grundsubstanz, die sich mit Hämatein violett färbt. Peripherisch liegt ein Zellsaum, der seinerseits wieder von unregelmäßig sich färbenden Bindegewebsfasern begrenzt wird. Mitunter sieht man die Kalkmassen reihenförmig zwischen den entarteten Bindegewebsfasern ohne irgendwelche Zellneubildung liegen. Die Autoren sehen hierin das Anfangsstadium des Prozesses und weisen auf die erstaunliche Toleranz des Bindegewebes gegenüber diesen Anfängen hin. Die Pathogenese stellen sie sich folgendermaßen vor: In sklerotischem Bindegewebe, dessen Fasern eine kolloidähnliche Degeneration zeigen, lagern sich Kalksalze in Form von Körnern ab, deren Zusammenfluß zu mehr oder weniger großen Kalkhaufen führt. Diese rufen als Fremdkörper eine entzündliche Reaktion mit Riesenzellenbildung hervor. Diese ist zwar nicht immer die gleiche — je nach dem Zustand des sklerotischen Gewebes —, deckt sich aber vollkommen mit der, die man auch bei anderen Kalkniederschlägen ganz verschiedener Ätiologie findet. Auch die Riesenzellen fallen schließlich der Verkalkung anheim. Der Ausbreitung der Kalkmassen ist aber eine Grenze gesetzt: Die oberflächlichen werden durch Ulceration ausgeschieden, die tieferen von fibrösem Bindegewebe encystiert. Unter Heranziehung der

Literatur stellen *Thibierge* und *Weißenbach* fest, daß in der Mehrzahl der näher beschriebenen Fälle von subcutanen Kalkeinlagerungen Erscheinungen der Sklerodermie oder sonstige Zirkulationsstörungen nachweisbar sind. Sie sehen daher in ihrem Krankheitsbilde nur eine Komplikation der Sklerodermie (variante symptomatique), gleichviel welche Ursachen der Hauterkrankung selbst zugrunde liegen. Inwieweit dabei humorale Veränderungen (Kalkgehalt des Blutes, Nierenschädigung) eine Rolle spielen, lassen sie dahingestellt.

Die zweite Arbeit *Weißenbachs* bringt spezielle Untersuchungen über die Reaktion des Bindegewebes in Nachbarschaft subcutaner oder cutaner Kalkdepots. Besondere Beachtung verdienen seine experimentellen Studien. Er injiziert Meerschweinchen subcutan Kalkemulsionen in Kochsalzlösung oder Sesamöl und untersucht die dadurch hervorgerufenen Reaktionsprodukte nach 3—25 Tagen. Er findet dabei um die zentrale, Kalk und Zelltrümmer enthaltende Zone eine mittlere, durch Proliferation des Bindegewebes entstandene, in der sich neben einigen epithelioiden Zellen und fibroblastischen Elementen zahlreiche Riesenzellen zeigen, und eine äußere Zone, aus Fibroblasten bestehend, die allmählich in das normale Bindegewebe übergeht; die Capillaren sind sehr zahlreich und erweitert. Damit ist es *Weißenbach* gelungen, künstlich Veränderungen hervorzurufen, wie sie bei spontanen pathologischen Verkalkungen — vielleicht durch die Ursache der Kalkablagerung etwas modifiziert — oft gesehen worden sind.

M. B. Schmidt veröffentlichte 1913 einen Fall von Kalkeinlagerung in Lunge, Magen, Nieren, kleinen Gefäßen, der somit bezüglich der Lokalisation ganz der *Virchow*schen Kalkmetastase entspricht, ohne daß jedoch eine Veränderung am Knochensystem nachweisbar gewesen wäre. Seine Überlegungen über das Zustandekommen der Ablagerungen führen zu dem Ergebnis, daß er eine relative Übersättigung des Blutes mit Kalk annimmt. Relativ deswegen, weil die absolute Kalkmenge nicht vermehrt sei, sondern die Lösungsfähigkeit des Blutes für Kalksalze verringert. In diesem Zusammenhange weist *Schmidt* auf das so häufig gleichzeitige Auftreten von Nephritiden und Störungen des Kalkstoffwechsels hin; die im Gefolge der Nierenschädigung sich einstellende Änderung der kolloidalen Eiweißkörper könne somit der Grund für das herabgesetzte Kalklösungsvermögen der Gewebe sein. Natürlich kann aber auch ohne Nierenerkrankung die Adsorption von Kalk an die Eiweißkörper des Blutes gestört sein.

Im Jahre 1914 bringt *Schürmann* bei Beschreibung eines Falles von verkalktem Lipom der Haut eine Übersicht über die bisher als „Hautsteine“ bezeichneten festen Kalkeinlagerungen in die Haut und Unterhaut. Aus seiner Zusammenstellung ersehen wir, welch mannigfaltige pathologische Prozesse zu Hautverkalkungen führen können, und welche Unklarheit in der Deutung derartiger Veränderungen besteht. Näher geht er auf die „Fettgewebssteine“ *Chiaris* ein; diese entwickeln sich relativ häufig bei älteren Personen mit allen Zeichen der Senilitas auf dem Boden eines unterernährten Unterhautfettgewebes.

Mosbacher (zitiert nach *Schnitzer*) erwähnt in einem Fall multipler Knotenbildung in der Haut der Extremitäten, daß die weißliche Inhaltsmasse dieser Knoten an der Luft erstarrte. Die Nierenfunktion war ungestört, dagegen wies auf eine Anomalie des Kalkstoffwechsels die Tatsache hin, daß bei kalkreicher Ernährung des Kranken der Kalksalzspiegel des Blutes 3 mal so hoch war wie bei kalkarmer Kost (beim gesunden Menschen sei das Verhältnis 1 : 2).

Einen ähnlichen Befund gibt *Drucker* bekannt; ich erwähne hier nur, daß er bei der klinischen Palpation der Knoten eine festbreiige Masse wie erstarrenden Gips fühlte. Das Blutbild bot nichts Besonderes.

Kerl, der sich in seiner Arbeit des Jahres 1919 im besonderen mit der Calcinosis interstitialis und ihrem Verhältnis zur Myositis ossificans befaßt, steht, auf eine

umfangreiche Literatur gestützt, auf dem Standpunkt, daß jede Verkalkung das Produkt zweier Faktoren darstelle, einer örtlichen und einer allgemeinen Störung des Kalkstoffwechsels. Je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen resultieren die verschiedenen Krankheitsbilder. Bezüglich der örtlichen Störung neigt er der Ansicht *Aschoffs* zu, daß das Entstehen kalkgieriger Eiweißkörper eine große Rolle spiele.

Dösseker versucht gelegentlich der Beschreibung sogenannter verkalkter Epitheliome das mannigfaltige Bild der Verkalkungen durch Unterteilung in 3 Gruppen zu ordnen. Er spricht von dystrophischen Verkalkungen, bei denen örtliche Affinitäten zum Kalk sich herausbilden (hyaline, fettige, vakuoläre Degeneration, pathologische Verhornung, entzündliche Irritation, Calcinosis universalis), von metaplastischen Verkalkungen (Hautnarben, Geschwülste) und von metastatischen Verkalkungen im Sinne *Virchows*.

Dann veröffentlicht *Pospelow* einen Fall, der klinisch wie histologisch demjenigen von *Wildbolz* und *Lewandowski* entspricht. In der Deutung jedoch weicht er erheblich, im besonderen von *Wildbolz*, ab. Er spricht von Granulationsgeschwülsten und hat „Elemente von Neubildungen" nicht gesehen. Bezüglich der Ätiologie nimmt auch er zu dem „gestörten Kalkstoffwechsel und den kolloiden Eiweißkörpern des Blutes" seine Zuflucht, wirft aber auch die Frage auf, ob nicht der inneren Sekretion bei dieser Dyskrasie eine Rolle zuzuweisen sei.

Die Tatsache, daß Verkalkungen bisher nur in der Grundsubstanz, den Gewebslücken oder abgestorbenem oder absterbendem Gewebe festgestellt sind, führt *Rabl* 1923 dazu, die Lösung des Problems der Verkalkung auf chemisch-physikalischem Gebiet zu suchen. Auch der Umstand, daß bei allen Säugern physiologische wie pathologische Verkalkungen die gleiche chemische Zusammensetzung zeigen, weist auf dieses Gebiet hin. Die Löslichkeit der Kalksalze in Körperflüssigkeiten hängt von der Reaktion derselben sowie ihrem Gehalt an Kolloiden ab; sie steigt mit der Erhöhung der Acidität und der Menge gewisser Kolloide. Im Blute sind $^2/_3$ des Calciums echt gelöst, $^1/_3$ an Serumeiweiß gebunden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nach unserem heutigen Wissen chemische Bindung und Adsorption wohl dasselbe ist. Es wird daher dann zur Verkalkung abgestorbenen Gewebes kommen, „wenn die Körpersäfte mehr Kalk enthalten als bei der Reaktion des arteriellen Blutes dauernd gelöst sein könnte. Die vorübergehende Sättigung des Blutes selbst braucht noch nicht zur Abscheidung zu führen; Kalk hält sich gern in übersättigten Lösungen, wie man in vitro leicht beobachten kann." Der Ansicht *Askanazys*, daß die Organe der Virchowschen Metastase infolge ihrer Säureausscheidung zur Verkalkung kommen, pflichtet *Rabl* bei. Dagegen beweist er durch seine Versuche, daß eine Nierenschädigung für die Ausbildung einer Kalkmetastase nicht notwendig ist; es gelingt ihm nämlich — im Gegensatz zu *Katase* — *allein* durch abwechselnde Säure- und Alkalifütterung bei Mäusen das typische Bild der Kalkmetastase hervorzurufen.

In jüngster Zeit hat *Wätjen* einen Fall von sog. Kalkmetastasierung ohne sichtbare Veränderung des Knochensystems demonstriert, bei dem gleichzeitig eine Hyperplasie der Epithelkörperchen bestand.

Wenn ich nun zusammenfasse und dabei die dystrophische Verkalkung als rein pathologisch-anatomischen Begriff für sich nehme, lassen sich also beim Menschen klinisch drei wohl umschriebene Krankheitsbilder herauskrystallisieren, die durch multiples Auftreten von Kalk im Gewebe gekennzeichnet sind.

1. Die Kalkmetastase Virchows; 2. die Calcinosis universalis Versés; 3. die Kalkgicht M. B. Schmidts.

Die *Metastase* ist durch pathologischen Knochenabbau und Ablagerung von Kalksalzen in ganz bestimmte Organe (Lunge, Magen, Niere, Arterien, Herzmuskel) gekennzeichnet.

Die *Calcinosis* stellt eine Ablagerung von Kalk in das interstitielle Bindegewebe der Muskeln sowie in Sehnen und Faszien ohne sichtliche Knochenerkrankung dar.

Die *Kalkgicht* — hinsichtlich Deutung und Bezeichnung noch sehr umstritten — äußert sich, bei Fehlen einer Skeletterkrankung, in Kalkablagerung in Haut und Unterhaut, wobei mit Vorliebe die unteren Teile der Extremitäten, wohl auch die Nachbarschaft von Gelenken, betroffen sind, ohne daß diese selbst in Mitleidenschaft gezogen wären.

Über die letzten Ursachen dieser drei Erkrankungen ist man sich noch nicht klar.

Bei der Frage nach dem Wesen der bei unserem Hunde beschriebenen Veränderungen können wir die *Metastase* und die *Calcinosis* auf Grund des klinischen sowie pathologisch-anatomischen Befundes von vornherein außer Betracht lassen.

Schwieriger ist die Frage „*Dystrophische Verkalkung*[1]) oder *Kalkgicht*?“ zu beantworten. Anders formuliert heißt es also entscheiden, ob unsere Verkalkung, zunächst wenigstens, sekundär oder primär ist.

Im ersten Falle würden nekrobiotische Prozesse in präexistentem oder in neugebildetem Gewebe vorangehen müssen. Das erste trifft zweifelsfrei nicht zu; ich habe nirgends in präexistentem Gewebe Veränderungen wahrgenommen, die als Vorläufer so starker Kalkablagerung hätten gelten können.

Nun sehen wir aber die großen Kalkhaufen in einen neugebildeten Gewebe liegen, das bei seiner Zellstruktur (Abb. 5) den Eindruck einer blastomatösen Bildung macht. Im Hinblick auf die große Anzahl der im Schrifttum erwähnten verkalkenden Geschwülste der Haut taucht somit die Frage auf, ob wir es auch hier mit einem verkalkenden Tumor zu tun haben.

Schon vom *histologischen* Standpunkte aus möchte ich diese Frage verneinen. Abgesehen davon, daß wir ja die Kalkniederschläge ohne jegliche Zellneubildung im Bindegewebe auftreten sehen, widerspräche es unserer Erfahrung, daß ein so zellreicher und mit Gefäßen reichlich versehener Tumor einer so raschen Verkalkung anheimfiele; sehen wir doch nie größere Zellhaufen ohne Anzeichen der Verkalkung, sondern meist nur einen schmalen Gewebssaum die amorphen Kalkmassen um-

[1]) Dabei möchte ich den Begriff „*Dystrophische Verkalkung*“ nicht so weit auffassen wie *Dösseker*, der so heterogene Prozesse wie fettige Degeneration, pathologische Verhornung und Calcinosis universalis in diese Gruppe zusammenfaßt, sondern mit „Verkalkung auf nekrobiotischer Grundlage“ gleichsetzen.

geben; in einigen Fällen, die histologisch einen gewissen Abschluß erreicht zu haben schienen, war dieser Zellsaum kaum wahrnehmbar. Ein weiteres Moment, das gegen die Auffassung als Geschwulst spricht, ist die Tatsache, daß die Veränderungen gleichzeitig an allen vier Gliedmaßen auftraten, ohne sonstwie Metastasen zu veranlassen.

Gerade die Beschränkung der Prozesse auf die Extremitäten und hier wieder auf die distalen Teile derselben weist auf eine Erkrankung beim Menschen hin, deren Analogie mit der oben beschriebenen bei näherer Betrachtung sich geradezu aufdrängt. Es ist das Krankheitsbild, wie es von *Perthes*, *Wildbolz*, *Lewandowski*, *Thibierge*, *Weissenbach*, *Mosbacher*, *Drucker*, *Pospelow* beschrieben wurde: Geschwulstartige Bildungen an den Extremitäten, zunächst ohne subjektive Beschwerden, später unter leichten entzündlichen Erscheinungen Ulceration mit Ausstoßung eines kreidigen, an der Luft rasch erhärtenden Breies; erst recht die histologischen Analogien sind so weitgehend, daß man ohne Bedenken von einer *Identität* der Erkrankungen bei *Mensch* und *Hund* sprechen kann.

Mit dieser Feststellung ist nun zwar, wie wir oben gesehen, *ätiologisch* noch nicht allzuviel erreicht; immerhin sehen wir, daß auch in der Humanmedizin die neueren Arbeiten den Geschwulstcharakter dieser Knoten ablehnen und ihnen eine Stoffwechselstörung zugrunde legen. In Hinsicht auf diese späteren Veröffentlichungen möchte ich auch die Diagnose „Endotheliom" von *Perthes* in Zweifel ziehen. Es sei mir nur der Hinweis gestattet, daß die Zellarten, die *Perthes* als Ausgangspunkte seines Tumors annimmt — perivaskuläre, Bindegewebs- und Endothelzellen —, mit derselben, wenn nicht noch größeren Berechtigung als das Ausgangsmaterial für Granulationsgewebe angesehen werden können. Auch seine Behauptung, daß die Riesenzellen nicht als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen seien, weil sie nicht den Kalkmassen direkt angelagert sind, scheint mir durchaus nicht stichhaltig.

Der Gedanke, auch auf *experimentellem* Wege der Frage näher zu treten, ob die zellige Umlagerung der Kalkhaufen nicht als eine Art Granulationsgewebe aufzufassen sei, lag nahe; und so habe ich in Anlehnung an die Versuche *Weissenbachs* einem Hunde 2—5 ccm einer sterilen Emulsion von kohlen- und phosphorsauren Salzen $\overline{aa}$ in physiologischer Kochsalzlösung in das subcutane und intramuskuläre Bindegewebe injiziert.

Am nächsten Tage war nach Resorption der Flüssigkeit kaum etwas an der Injektionsstelle wahrzunehmen; im weiteren Verlauf kam es unter örtlich leicht erhöhter Temperatur zu einer geringen umschriebenen Schwellung, die am Tage der Tötung, dem 18. nach der Injektion, schon im Abklingen begriffen war. Das Allgemeinbefinden des Tieres war während des ganzes Versuches ungestört.

Bei der Zerlegung — sonst o. B. — zeigten die *Kalkherde*, zum Teil flüssig-breiig, zum anderen körnig-bröcklig, sich von einer schmalen Zone lebhaft geröteten, stark vaskularisierten Gewebes umgeben; die weitere Nachbarschaft war unverändert.

Die *histologischen* Schnitte (Abb. 7) lassen *drei Zonen* unterscheiden. Die *erste*, zentrale, besteht zum größten Teile aus den injizierten Kalkmassen in Form von leicht violettgefärbten (Hämatoxylin) Krystallen; diese Massen sind von zahlreichen Zellen durchsetzt, die in der Mehrzahl aus gelapptkernigen Leukocyten bestehen; rundkernige Zellen mit kleinem undeutlichem, unregelmäßig gestaltetem Zelleib sind in der Minderzahl, Riesenzellen nur ganz vereinzelt. Vielfach weisen die Kerne Zerfallserscheinungen auf.

Die *zweite Zone* wird durch ein an Gefäßen und Zellen sehr reiches Gewebe dargestellt. Die Zellen sind in der Hauptsache rundkernig und haben einen nur

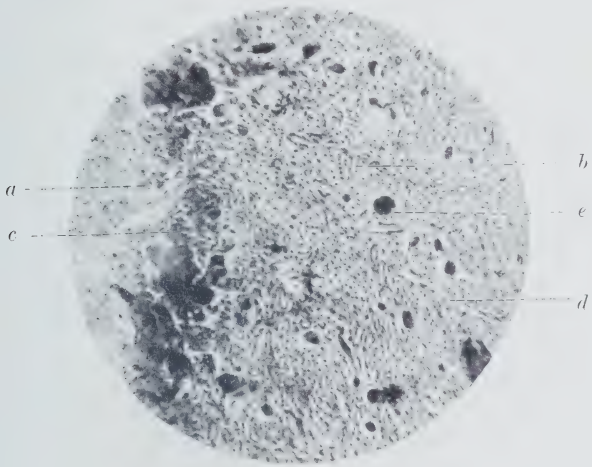


Abb. 7. Experimentell erzeugter Kalkknoten. *van Gieson*, Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrö. etwa 75. *a* = injizierte Kalksalze mit Leukocyten und Granulationszellen, *b* = Granulationsgewebe, *c* = „Arbeitszone“ desselben, *d* = Capillaren, *e* = Riesenzellen.

undeutlichen und unregelmäßigen, oft ausgezackt erscheinenden Leib. Zwischen diesen sieht man zahlreiche Riesenzellen mit Kernen bis 20 an der Zahl; ihr Leib ist eosinophil, enthält meist Kalkkörnchen, ab und zu auch Leukocyten. Auch der Leib dieser Riesenzellen ist oft ausgebuchtet und scheint mit seinen Zacken in der Wand des Hohlraumes aufgehängt, der regelmäßig diese Zellen umgibt. Auch sonst ist diese Zone locker aufgebaut, mit zahlreichen Löchern versehen. An der Grenze zur zentralen Zone hebt sich von der mittleren ein Saum ab, der die basischen Farben stärker angenommen hat (Abb. 7); er ist durch besonderen Reichtum an Riesenzellen, Leukocyten und Kalk gekennzeichnet, der hier vor allem in Körnerform erscheint, die infolge ihrer starken Avidität zu Hämatoxylin den oben erwähnten Saum markieren.

Als *dritte Zone* schließt sich peripherisch kernreiches, fibroblastische Elemente enthaltendes Bindegewebe an.

Das Bild von einer anderen Injektionsstelle zeigt den Kalk nicht so scharf abgegrenzt; wir sehen da nur ein Gewebe, das im allgemeinen der zweiten Zone

von oben entspricht, nur Leukocyten und Kalk in unregelmäßigen Gruppen beigemengt enthält; man hat den Eindruck, als ob hier schon ein großer Teil des Kalkes resorbiert wäre.

Es ist somit eine frappierende Ähnlichkeit in der Gewebsstruktur des *pathologischen* und *künstlich erzeugten* Kalkknotens festzustellen. Die geringen histologischen Unterschiede sind genügend in der Art der Erzeugung des künstlichen auf einem gesunden Mutterboden begründet, wie ja auch bei den pathologischen Kalkablagerungen das neugebildete Gewebe gewisse Unterschiede zeigte; z. B. ließen sich bei den übrigen meiner nur kurz erwähnten Fälle nie so große Mengen von Riesenzellen wahrnehmen wie in dem ausführlich geschilderten Falle, in einigen Fällen wiederum waren fibroblastische Elemente stärker ausgeprägt.

Ich kann mich somit der Ansicht *Weissenbachs* bezüglich des Hundes anschließen, daß es gelingt, durch Injektion von Kalksalzen in das Bindegewebe den auf pathologischem Wege entstandenen Kalkknoten ganz analoge histologische Veränderungen hervorzurufen.

Umgekehrt ist dadurch meine Annahme bestätigt, daß in den von mir untersuchten Fällen, das die Kalkmassen umgebene Gewebe das Produkt einer *Reaktion* darstellt, die durch eine primär stattgehabte Kalkablagerung ausgelöst ist.

Von selbst drängt sich uns jetzt die Frage auf, welches denn die *Ursache* für diese primäre Kalkablagerung sei. Wie wir aus dem Schrifttum ersahen, weiß man in der Humanmedizin mit ihrem großen Material über die letzten Ursachen solcher Niederschläge nichts Bestimmtes, und man behilft sich mit der hypothetischen Annahme einer Störung des Kalkstoffwechsels. Es kann daher nicht meine Aufgabe sein, an Hand dieser wenigen Fälle aus der Veterinärmedizin wesentlich Neues zu bringen. Zum Zweck der Kasuistik nur möchte ich festhalten, daß morphologisch wahrnehmbare histologische Veränderungen am Bindegewebe oder den Gefäßen, die als Vorläufer der Kalkablagerungen hätten gelten können, nicht festgestellt wurden, und daß in dem einen Falle, wo die Obduktion stattfand, eine Nephritis chronica vorlag. Hervorheben möchte ich ferner, daß die Konsistenz des Cysteninhalts — sie scheint erheblich flüssiger als es beim Menschen beobachtet —, das rasche Eintrocknen desselben, das Zusammensintern der Kalkkörnchen zu Schollen und Streifen, die starke Hohlraumbildung im Granulationsgewebe und die Einlagerung der Kalkkörnchen in eine homogene Masse darauf hinweist, daß zugleich mit dem Kalk, vorher oder später eine wohl Eiweiß enthaltende Flüssigkeit abgesondert wird. Sollte sie vorher abgeschieden werden, müßte man an die *Aschoff*sche Hypothese denken, daß Kalkniederschläge wohl stets durch das Auftreten kalkgieriger Eiweißkörper bedingt sind. Ätiologisch interessant wäre schließlich auch noch das Auftreten des Prozesses nach zwei intramuskulären In-

jektionen eines Phosphorsäure enthaltenden Medikamentes. Immerhin möchte auch ich der Auffassung beipflichten, daß sowohl eine allgemeine wie eine örtliche Störung des Stoffwechsels das Krankheitsbild bedingen.

Nach allem stelle ich mir die *Pathogenese* folgendermaßen vor:

Auf Grund einer ihrem Wesen nach noch nicht näher bekannten allgemeinen sowie örtlichen Störung des Kalkstoffwechsels kommt es an den Extremitäten des Hundes — und zwar mit Vorliebe an distalen Teilen derselben — zur Ausscheidung von phosphor- und kohlensaurem Calcium zwischen kollagene Bindegewebsfasern. Dabei sieht man zunächst keine Veränderungen in der Umgebung der Konkremente. Haben diese jedoch einen gewissen Umfang erreicht, so reagiert das benachbarte Gewebe in spezifischer Weise: es tritt eine Gefäß- und Zellwucherung ein, die durch Bildung von Riesenzellen einen besonderen Charakter erhält und als eine Art Granulationsgewebe aufzufassen ist. Die neugebildeten Zellen fallen jedoch als Abkömmlinge eines Gewebes und Körpers mit gestörtem Kalkstoffwechsel unter nekrobiotischen Erscheinungen gleichfalls der Verkalkung anheim. Dieser Prozeß vollzieht sich an den dem Kalkherd zunächst, ihrer Ernährungsbasis am entferntesten liegenden Zellen zuerst; es kommt damit zur schnellen Vergrößerung des Kalkherdes, der, zumal dem Kalk Flüssigkeit beigemengt ist, den Charakter einer Cyste erhält. Die Schnelligkeit des Verkalkungsvorganges an den Granulationszellen ist die Ursache dafür, daß meist ein nur schmaler Saum von Granulationsgewebe das Kalkzentrum umgibt. Schließlich scheint die Bildung von Granulationsgewebe zum Stillstand zu kommen, so daß bei schwacher Vergrößerung nur zirkulär gestellte Bindegewebsfasern als Kapsel den Kalkherd umgeben und nur bei stärkerer Vergrößerung wenige Haufen proliferierter Zellen die Kapselhöhlung auskleiden. Zur Resorption des Kalkes scheint es nicht zu kommen; dagegen ist in Nachbarschaft der Haut eine spontane Entleerung nach außen ein häufiges Vorkommnis.

Schließlich möchte ich noch zur *Benennung* des Krankheitsbildes Stellung nehmen. Da dem Leiden, wie wir gesehen haben, eine allgemeine Störung des Stoffwechsels zugrunde liegen muß, kann es nicht genügen, die örtlichen Veränderungen allein zur Bezeichnung des Ganzen heranzuziehen und etwa von „Hautverkalkungen, Hautsteinen, Kalkknoten, Kalkgranulomen, Kalkcysten" zu sprechen. Ohne Zweifel muß in dem Namen auch die *Kalkdiathese* zum Ausdruck kommen.

Nun kennen wir in der *Gicht* ein Krankheitsbild, das klinisch wie histologisch in mancher Beziehung Ähnlichkeiten mit den geschilderten Fällen aufweist und zugleich auch eine chemische Diathese bezeichnet. Diese letztere ist allerdings bei der Gicht eine ganz spezifische, eine *Uratdiathese*, und es ist nie bei den sog. Kalkknoten eine Beimengung von harnsauren Salzen nachgewiesen worden. Der Vorschlag *M. B. Schmidts*,

solche Prozesse mit dem Namen „*Kalkgicht*“ zu belegen, ist also nicht als ganz einwandfrei zu bezeichnen; immerhin möchte ich mich dieser Benennung anschließen. Sie charakterisiert so gut wie bisher keine andere das Krankheitsbild.

Zusammenfassung: Beim Hunde kommt eine bisher noch nicht beschriebene Erkrankung vor, die durch das Auftreten von Kalkknoten oder Kalkcysten an den Extremitäten sowie Geschwürsbildung unter Absonderung ganz spezifischer kalkig-breiiger Massen charakterisiert ist. Das Allgemeinbefinden ist meist nicht gestört.

Die Knoten entstehen durch Ablagerung von phosphor- und kohlensaurem Kalk in das Unterhautgewebe und kalkige Entartung des um diese Konkremente sich bildenden Granulationsgewebes. Die Ursachen für diese Störung des Kalkstoffwechsels sind nicht näher bekannt.

Die Bezeichnung „*Kalkgicht*“ dürfte nach dem heutigen Stande unseres Wissens den Charakter der Erkrankung am besten treffen.

Die *Diagnose* bereitet keine Schwierigkeiten. Sie ist gesichert durch die Feststellung des kalkig-breiigen Inhalts der Knoten, der, wenn er nicht spontan aus den Geschwüren hervorquillt, durch Punktion mit weiter Kanüle erhalten werden kann.

Als *Therapie* kommt nur die operative Entfernung der Knoten in Betracht.

Die *Prognose* ist, da wir die Ursache des Leidens nicht kennen und Rezidive befürchten müssen, vorsichtig zu stellen; sie hängt im übrigen von der Lage und Ausbreitung der örtlichen Veränderungen ab.

Herrn Prof. Dr. *Hieronymi* sei für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegen brachte, auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

Schrifttum.

Askanazy, Festschrift für Jaffé. Braunschweig 1901. — *Dösseker*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **129**. 1921. — *Drucker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *Hieronymi*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. 1924. — *Katase*, Über experimentelle Kalkmetastasen. Bern 1916. — *Kerl*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **126**. 1919. — *Lewandowsky*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**. 1906. — *Marchand*, Münch. med. Wochenschr. 1910. — *Mosbacher*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **128**. 1918. — *Perthes*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **12**. 1894. — *Pospelow*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **140**. 1922. — *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**. 1923. — *Schmidt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Schnitzer*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**. 1921. — *Schürmann*, Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — *Thibierge* und *Weißenbach*, Ann. de dermatol. et de syphil. 1911. — *Wätjen*, Klin. Wochenschr. 1926. — *Weißenbach*, Ann. de dermatol. et de syphil. **5**. 1913. — *Wildbolz*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**. 1904.

(Aus der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. med. et med. vet. h. c. *E. Fröhner*.)

Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde.

Von

Wilhelm Grassnickel, Bernau,

approb. Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Juni 1926.)

Wohl kein Organ des tierischen Körpers lenkte seit dem Altertum so die Aufmerksamkeit der medizinischen Forschung auf sich wie gerade die *Leber*[1]). Die Ansichten über die Mitbeteiligung der Leber bei verschiedenen Krankheiten sowie über die physiologische Tätigkeit der Leber änderte sich seit den ersten Anfängen der Medizin mehrmals. Die Funktion der Leber wurde teils überschätzt, teilweise wiederum glaubte man der Leber keine allzu große Bedeutung im tierischen Organismus zumessen zu dürfen. Selbst die heutige medizinische Forschung hat durchaus keine Klärung der verschiedenen Fragen über die Leberfunktion gebracht. Ich verweise nur auf den Streit über die Möglichkeit anhepatischer Gallenbildung.

Der Ikterus war es, der den Arzt des Altertums zum Studium der Leberfunktion antrieb. Die Farbe Gelbsüchtiger wurde mit der Farbe der Galle in Beziehung gebracht. Und so ist die Annahme, daß Ikterus und Leberfunktion in Zusammenhang steht, eine jener Tatsachen, die von der Forschung früherer Zeiten behauptet wurde, ohne jedoch bewiesen werden zu können. Nach *Hippokrates* erhalten folgende Grundflüssigkeiten des Körpers die Gesundheit: Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle[1]). Die gelbe Galle stammt nach ihm von der Leber, die schwarze von der Milz. Viele Krankheiten gehen nach *Hippokrates* von der Leber aus. Als der Empiriker *Hippokrates* in der Führung der medizinischen Forschung durch den mehr philosophisch-spekulativ eingestellten *Aristoteles* abgelöst wurde, blieb die Erkenntnis der Physiologie und Pathologie der Leber stehen. Erst durch *Galen* wurden die Lehren *Hippokrates* wieder aufgenommen und weitergebildet.

Mit der Entdeckung des Blutkreislaufes durch *Harvey* (1628) trat eine Umwälzung in der Lehre von der Leberfunktion ein. Man hielt

die Leber nur noch für ein Galle absonderndes Organ. Erst die Entdeckung *Claude Bernards* (1859), daß die Leber nämlich in der Lage sei, Glykogen zu bilden und zu speichern, maß der Leber wieder eine weitergehende Bedeutung bei. Es setzte jetzt ein erneutes Studium der Leber ein, dem nun schon die Ergebnisse der chemischen Wissenschaft zur Verfügung standen. Von deutschen Forschern ist *Gmelin* als derjenige zu bezeichnen, der bahnbrechend für das Studium der Galle wirkte. Nach ihm ist die bekannte Gallenprobe benannt.

Auf das Vorkommen des *Bilirubins im Blutserum des Pferdes* hat *Hammarsten*[11]) als erster hingewiesen. Er gab eine Methode an, die besonders für dessen Nachweis im Blutserum ausgearbeitet war. Mit ihr konnte er Bilirubin im Serum des Pferdes stets finden. Die Untersuchungen menschlichen Serums verliefen negativ. Dann beschäftigten sich u. a. *Gilbert* und *Auché*[3]) mit dem Nachweise des Gallenfarbstoffes im Serum. *H. v. d. Bergh* und seine Mitarbeiter[3]) arbeiteten ein Verfahren aus, das die kleinsten Mengen Bilirubin im Blutserum nachzuweisen und quantitativ zu bestimmen gestattet. *v. d. Bergh* ist als der heutige führende Forscher auf dem Gebiete des Ikterus zu bezeichnen. Nach ihm hat die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin große klinische Bedeutung, da durch einen bestimmten Gehalt des Blutes an Bilirubin der Ikterus hervorgerufen wird.

Neuerdings gab *Meulengracht*[15]) eine Methode bekannt, mit der er den Gallenfarbstoffgehalt des Blutes zahlenmäßig bestimmte.

Physiologie der Leber. Die Galle wird in der Leber gebildet. Bei den Tieren ohne Gallenblase (Pferd, Kamel, Reh, Taube usw.) ergießt sie sich direkt in den Darm. Bei den Tieren mit Gallenblase sammelt sie sich in dieser. Durch Wasserresorption und Beimengung des Gallenblasensekretes wird der Trockensubstanzgehalt der Lebergalle von ungefähr 3% auf 16% erhöht. Daher hat man Lebergalle von Blasengalle zu unterscheiden. Die Lebergalle und Blasengalle treten gemischt in den Darm. Das Gallenblasensekret ist serös schleimig, es verleiht der Lebergalle eine zähe Konsistenz. Da dem Pferde die Blase fehlt, ist die Galle des Pferdes wenig schleimig und infolge der fehlenden wasserresorbierenden Wirkung der Blase dünnflüssig. Die Reaktion ist alkalisch, das spezifische Gewicht ist 1,005. Die Bedeutung der Gallenblase ist übrigens nicht geklärt. Zum Leben unbedingt nötig ist sie nicht. Das zeigen ja die höheren Tiere, die keine Gallenblase haben. Andernfalls haben wieder weniger hochstehende Tiere, so z. B. Vögel, teilweise eine Gallenblase. Die infolge von Blasensteinen notwendige Exstirpation der Blase wird ohne Folgen vertragen. Die Füllung und Entleerung geschieht vollkommen unregelmäßig. Andererseits ist ihre große Resorptionskraft (siehe oben) bekannt.

Die Gallenabsonderung unterliegt dem Einfluß des Nervensystems und Sekretionsreizen. Während der Einfluß des Nervensystems auf die Gallenabsonderung im Volksmunde geradezu sprichwörtlich ist, mißt die medizinische Forschung ihm keine allzu große Bedeutung bei[7]). Der N. vagus wurde von *Asher* und *Eiger* [zitiert nach *Ellenberger-Scheunert*[7])] als echter sekretorischer Nerv für die Leber erkannt. Größeren Einfluß als dieser haben aber nach *Ellenberger* und *Scheunert* die Vasomotoren. Wird durch ihren Einfluß die arterielle Blutzufuhr vermindert

oder vermehrt, so steigt oder sinkt die Sekretion. Menge, Beschaffenheit, Blutdruck und Strömung des Blutes schreibt man eine weitgehende Bedeutung zu. Die Leber ist sehr blutreich, das Blut kommt in innigste Berührung mit den Leberzellen. Die Pfortader ist als das wesentlich funktionelle und die Leberarterie als das wesentlich nutritive Gefäß der Leber zu bezeichnen. Wenn auch über den Einfluß des Großhirns nichts Näheres bekannt ist, so ist aber doch zu erwähnen, daß seelische Erregungen imstande sind, ein zeitweiliges Stocken des Gallenabflusses herbeizuführen. Ein derartiger Fall wurde von *Oechsler* bei einem Hunde beobachtet [zitiert nach *Ellenberger* und *Scheunert*[7])].

Mehr Bedeutung als dem Nervensystem messen *Ellenberger* und *Scheunert* humoralen Sekretionsreizen zu. Als solche nennen sie:

1. Aufgesaugte Gallenbestandteile. Hierfür führen sie folgende Versuche an. Einbringen von Galle, von Gallensäuren, von cholsauren Salzen in den Darm wirkten gallentreibend. Wird Galle aus dem Ductus choledochus nach außen abgeleitet, so vermindert sich die Gallensekretion.

2. Aufgesaugte Verdauungsprodukte, insbesondere die des Eiweißes. Daher die Vermehrung der Gallensekretion einige Zeit nach Nahrungsaufnahme, eben beim Beginn der Resorption der Nahrungsbestandteile. Nach *Ellenberger* und *Scheunert* wirkt auch Pepton nach intravenöser Injektion gallentreibend.

3. Substanzen, die auf bestimmte Reize der Duodenalschleimhaut gebildet werden. So ruft z. B. Salzsäure Gallensekretion hervor. Die Wirkung des Natriumsulfats und des Natriumphosphats (als Heilmittel und als wesentlicher Faktor der Colostralmilch) als Cholagogum ist bekannt.

Aus alledem ist zu ersehen, daß Menge und Sekretion der Galle in steter Beziehung (unter physiologischen Verhältnissen) zur Nahrungsaufnahme und zur Beschaffenheit und Menge der Nahrung steht. Das Pferd sezerniert eine Tagesmenge von 5—6 kg[7]). Ein Teil dieser Menge wird resorbiert und der Leber wieder zugeführt. Die physiologische Bedeutung ist aber die der Mitwirkung bei Fettverdauung, der Eiweißverdauung und der Kohlenhydratverdauung. Nach *Schüpbach* (zitiert nach *Ellenberger* und *Scheunert*) wirkt die Galle auf die Dünndarmperistaltik hemmend, auf die Dickdarmperistaltik beschleunigend.

Bestandteile der Galle. Von anorganischen Bestandteilen sind Chloride, Carbonate, Phosphate und Eisensalze zu nennen. Ferner Natrium-, Kalium- und Magnesiumsulfat. Unter die organischen Bestandteile gehören die Gallenfarbstoffe, die Gallensäuren, das Gallenmucin, Lecithin, Jekorin, Cholesterin, höhere Fettsäuren und ihre Seifen usw. Die Gallensäuren sind als Alkalisalze zu 0,9 % in der Lebergalle und zu 9 % in der Blasengalle vorhanden[7]). Das Gallenmucin wird von der Gallenblasenschleimhaut gebildet. Die Farbe der Galle wird von den Gallenfarbstoffen hervorgerufen. Sie ist bei Mensch und Fleischfressern goldgelb bis gelb mit einem bräunlichen Ton, beim Pferd braungrün, beim Wiederkäuer braungrün bis dunkelgrün und beim Schwein braungelb.

Bilirubin und Biliverdin. Als wichtigste Gallenfarbstoffe sind das Bilirubin und das Biliverdin zu nennen. Das Bilirubin ist rotgelb und hat die empirische Formel $C_{32}H_{36}N_4O_6$. Biliverdin ist das Oxydationsprodukt von Bilirubin; es ist grün und hat die Formel $C_{32}H_{36}N_4O_8$. Das Biliprasin steht zwischen beiden. Das Bilirubin hat nach *Abderhalden*[1]) folgende Zusammensetzung: C 67,09%, H 6,34 %, N 9,79 %, O 16,78 %.

Das *Bilirubin* wurde schon 1840 von *Berzelius* hergestellt. Es krystallisiert aus Chloroform beim Einengen der Lösung in wetzsteinförmigen Krystallen[1]). Das Bilirubin ist unlöslich in Wasser und Säuren, schwer löslich in Alkohol, Äther, Benzol, Nitrobenzol, Schwefelkohlenstoff, Amylalkohol und Glycerin, löslich in Chloroform (1 : 567) und in Dimethylanilin, leicht löslich in Alkalien unter Salz-

bildung. Die Lösungen haben goldgelbbraune Farbe. Bei sämtlichen Säugetieren ist das Bilirubin der Hauptfarbstoff der Galle. Und zwar kommt es in Form von Bilirubinaten, hauptsächlich als Natriumbilirubinat, hier vor. In der Galle von Vögeln tritt Bilirubin dagegen neben Biliverdin zurück.

Das Bilirubin entsteht aus dem Hämoglobin der Erythrocyten bzw. aus der chromophoren Gruppe desselben, d. h. aus dem Hämatin. Das Abbauprodukt von Hämatin ist Hämatoporphyrin. Dieses steht dem Bilirubin chemisch nahe. Der Bildungsort des Bilirubins ist hauptsächlich die Leber. Daß auch außerhalb der Leber Bilirubin gebildet werden kann, haben verschiedene Forscher erwiesen. Bei einigen Krankheiten der Pferde hat schon *Latschenberger*[13]) eine anhepatische Bilirubinbildung festgestellt. Als neuer und eifrigster Verfechter der Lehre von der Möglichkeit der anhepatischen Bilirubinbildung ist *Hijmans van den Bergh* zu nennen[3]). Eine Einigung über den Ort der Bilirubinbildung ist allerdings noch nicht erzielt. Nach *Ellenberger* und *Scheunert* wird Bilirubin durch Wasserstoff in statu nascendi in Hydrobilirubin ($C_{32}H_{40}N_4O_6$) übergeführt. Ihm steht das Hemibilirubin ($C_{32}H_{42}N_4O_6$) nahe. Der gleiche Reduktionsvorgang soll auch im Darm erfolgen. Hierbei wird der Harnfarbstoff Urobilin, der mit Hydrobilirubin identisch ist, gebildet. Von physiologischen Eigenschaften des Bilirubins ist vielleicht noch zu sagen, daß es nicht ungiftig ist[1]).

Die Farbstoffe des Blutserums der Pferde. Bilirubin ist ein normaler Bestandteil des Blutserums des Pferdes [*Hammarsten*[11]), *H. v. d. Bergh*[3]), *Bierthen*[5]), *Wesselmann*[17])]. Auch das menschliche Blutserum enthält immer Bilirubin[3]). *Ellenberger* und *Scheunert*[7]) sagen allgemein, daß Gallenfarbstoffe „im Blute gar nicht oder nur in Spuren vorhanden sind". Dies ist aber, wie schon gesagt, für das Pferdeblutserum nicht der Fall.

Andernfalls steht aber auch fest, daß es neben Bilirubin noch andere Farbstoffe im Blutserum des Pferdes gibt. Hierher gehört das *Lutein* aus der Gruppe der Lipochrome. Nach *A. Ranc* [zitiert nach *Wesselmann*[17])] soll Lutein der einzige Farbstoff im Serum des Pferdes sein. Auch *Ellenberger* und *Scheunert* führen die „besonders deutliche Gelbfärbung des Plasmas" beim Pferde auf den Luteingehalt zurück. Nun hat das Plasma des Pferdes aber durchaus nicht immer eine deutliche Gelbfärbung. Im Gegenteil, es ist manchmal ziemlich farblos.

Lipochrome oder Fettfarbstoffe, Körper von gelber bis roter Farbe sind in der Tier- und Pflanzenwelt weitverbreitet[2]). Sie kommen bei Säugetieren außer im Blutserum auch im Fettgewebe, serösen Flüssigkeiten, im Milchfett, in den Retinafettkügelchen und im Corpus luteum vor.

Wie schon erwähnt, hat *Hammarsten* nachgewiesen, daß die gelbe Farbe des Pferdeblutserums vom Bilirubin, wenn auch nicht allein von ihm, abhängt. Er isolierte das Gallenpigment folgendermaßen: durch Essigsäure und darauffolgende Verdünnung mit Wasser wurde das Paraglobulin gefällt. Der Farbstoff wurde hierbei vom Präcipitat mitgerissen. Auf diese Weise erhielt *Hammarsten* das Bilirubin in reinen Krystallen, deren Natur er durch verschiedene Reaktionen klarlegte.

Im Serum von Rindern (und auch von Menschen) konnte *Hammarsten* auf diese Weise kein Bilirubin nachweisen. Bei der Ähnlichkeit der Farbe des Pferdeserums und der des Rinderserums, abgesehen von dem geringen Farbtonunterschied, ist ersichtlich, daß die gelbe Farbe des Rinderserums durch einen anderen Farbstoff als durch Bilirubin veranlaßt wird.

Isolierung des Luteins. v. d. Bergh und *Snapper*[4]) gelang es, diesen Farbstoff, der eben für ein Lipochrom gehalten wird, auf einfache Weise zu isolieren. Sie kamen hierzu auf Grund folgender Beobachtungen. Beim Fällen von Pferde- und Rinderserum mit je 2 Volumen 96proz. Alkohol und nach dem Zentrifugieren

sieht man zwischen beiden Röhrchen einen großen Unterschied. Im Röhrchen mit dem Pferdeserum ist die obenstehende Flüssigkeit gelb, das Präcipitat aber fast vollkommen weiß. Im Rinderserum ist es umgekehrt: die Flüssigkeit ist nur äußerst schwach gefärbt, das Präcipitat ist bräunlichgelb. In beiden Fällen ist die Farbe der Flüssigkeit abhängig von dem Bilirubingehalt.

Aus dem Präcipitat des Pferdeserums kann man nur Spuren Farbstoff ausziehen. Behandelt man aber den Eiweißniederschlag des Rinderserums zum zweiten Male mit Alkohol, so geht eine große Menge Farbstoff in den Alkohol über. Es nimmt eine hellgelbe Farbe an. Mit dem zweiten Alkoholextrakt kann man die typischen Lipochromreaktionen anstellen. Der Grund dafür, daß der erste alkoholische Extrakt des Rinderserums ungefärbt ist, der zweite aber gefärbt ist, ist nach *H. v. d. Bergh* und *Snapper* folgender: Bei dem ersten Zusatz von Alkohol wird die Alkoholkonzentration ungefähr 64%, die Extraktion geschieht also eigentlich mit verdünntem Alkohol; bei dem zweiten Zusatz wird der Alkohol fast nicht mehr verdünnt und es wird also mit nahezu 96 proz. Alkohol extrahiert. Scheinbar ist das Natriumbilirubinat in 64 proz. Alkohol löslich. Das Lipochrom des Rinderserums war nicht in 64 proz., sondern erst im 96 proz. Alkohol löslich. Daher erhielten *H. v. d. Bergh* und *Snapper* das Lipochrom erst bei der zweiten Extraktion in alkoholischer Lösung. *H. v. d. Bergh* und *Snapper*[4]) bezeichnen daher die Fällung des Serums mit 2 Volumina 96 proz. Alkohols als eine Methode zur quantitativen Trennung von Bilirubin und dem Lipochromfarbstoff Lutein.

Lipochrome kommen außer im Blutserum vor: im Fette vieler Tiere, im Eidotter und in der Retina mancher Tiere[4]). Bekannter ist das Lutein, das sich im Corpus luteum der Kuh befindet. Dieses Lutein kann man auf folgende Art in krystallisiertem Zustande erhalten. Das Corpus luteum extrahiert man mit Chloroform, wobei sich das Lutein in Chloroform löst. Aus dieser Lösung krystallisiert das Lutein, ist aber nie frei von fettartigen Substanzen.

Als *spezifische Reaktion für Lipochrom* werden genannt:

1. Zu eingedampftem Lipochrom setzt man Salpetersäure hinzu: bläuliche Farbe, die rasch wieder verschwindet.
2. Lipochrome in Schwefelsäure gelöst geben eine blaue Farbe.
3. Mit Lugolscher Lösung geben die Lipochrome eine blaugrüne Verfärbung.

Außerdem haben die Lipochrome 2—3 typische Absorptionsbänder im Spektrum aufzuweisen. Die Lipochrome sind leicht löslich in Äther, Chloroform, Methyl-, Äthyl- und Amylalkohol und in Schwefelkohlenstoff. Von Alkalien werden sie nicht angegriffen, so daß bei Alkalizusatz das in chloroformiger Lösung befindliche Lutein gelöst bleibt. Versetzt man dagegen eine Chloroform-Bilirubinlösung mit Alkali, so bildet sich ein chloroformunlösliches Bilirubinalkali. Spektroskopisch sind Bilirubin und Lipochrom im Blutserum nicht nachzuweisen, wenn sie gleichzeitig vorhanden sind, da die Absorptionsbänder des einen die des anderen verwischen.

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen Bilirubin und Lutein ist nach *v. d. Bergh*[3]) die sog. *Ehrlich*sche *Reaktion*, die zwar Bilirubin, aber nicht Lutein gibt. Die Ehrlichsche Reaktion, auch *Diazoreaktion* genannt, wird angestellt mit dem Diazoreagens (Sulfanilsäure-, Salzsäure- und Natriumnitritmischung). Sie geht nur in alkoholischer Lösung vonstatten, es tritt bei Gegenwart von Bilirubin Kupplung ein unter Bildung eines Azofarbstoffes. Dieser Azofarbstoff, Azobilirubin, wurde von *Pröscher*[16]) in reinem Zustande dargestellt. In neutraler Lösung ist das Azobilirubin schön rot gefärbt. Säuert man die Lösung mit Salzsäure an, so ergibt sich eine blauviolette Farbe, macht man sie alkalisch (Zusatz von einigen Tropfen starker Natronlauge), so färbt sie sich grünblau. Die Diazoreaktion ist sehr empfindlich und imstande, Spuren von Bilirubin im

Blutserum nachzuweisen. Es ist hervorzuheben, daß die Diazoreaktion nur Bilirubin anzeigt[18]); Biliverdin, andere Gallenpigmente und sonstige Substanzen beeinflussen die Reaktion nicht. Besonders sei auch erwähnt, daß das Hämoglobin die Reaktion durchaus nicht stört und beeinträchtigt. Hämoglobin ist unlöslich in Alkohol und gibt die Ehrlichsche Reaktion ebenfalls nicht. Als Beweis der Zuverlässigkeit der Reaktion gilt der Farbenumschlag, den das Azobilirubin aufweist, wenn man die Lösung alkalisch oder sauer macht. Die Diazoreaktion ist sehr scharf, sie tritt noch in einer Bilirubinlösung von 1 : 1 500 000 mit großer Deutlichkeit auf[3]). Mit den Lehren der Physiologie, d. h. mit der Angabe, daß Bilirubin in Alkohol schwer löslich ist, scheint die Annahme in Widerspruch zu stehen, daß der Gallenfarbstoff aus dem Serum so leicht in den Alkohol übergeht. Hier ist aber *Hammarstens* Feststellung[11]) anzuführen, die sagt, daß das „Bilirubin unlöslich in Wasser ist, sich wie eine Säure verhält und in tierischen Flüssigkeiten als lösliches Bilirubinalkali vorkommt". Als solches kommt es nun entweder als Natrium- oder Kaliumsalz im Serum vor. Es geht als Salz in den Alkohol über und ist leicht nachzuweisen. Die Spezifität der Diazoreaktion für Bilirubin haben sich *H. v. d. Bergh* und *J. Snapper* zunutze gemacht und ein quantitatives Verfahren zur Bestimmung des Bilirubins im Blutserum auf colorimetrischem Wege ausgearbeitet. Die Zusammensetzung des Blutserums und die Extraktion des Bilirubins vermittels Alkohol ist so verwickelt, daß ich vor der Besprechung dieses quantitativen und zugleich qualitativen Verfahrens sowie einiger älterer Nachweise eine Analyse des Blutes und insbesonderes des Blutserums geben muß.

Das Blut besteht aus den Corpuscula sanguinis und dem Plasma sanguinis. Das Plasma besteht wiederum aus dem Serum und dem Fibrinogen. Das Blutserum hat nach *Abderhalden*[2]) folgende Analysenzahlen aufzuweisen. Beim Pferde enthalten 1000 Gewichtsteile:

	Serum in g	Blutkörper in g
Wasser	902,05	613,15
Feste Stoffe	95,95	386,85
Hämoglobin	—	315,08
Eiweiß	84,24	56,78
Zucker	1,176	—
Cholesterin	0,3	0,39
Lecithin	1,72	3,97
Fett	1,3	—
Natron	4,434	—
Kali	0,263	4,935

Von diesen Stoffen interessiert wiederum das Eiweiß besonders, weil es bei der Methode nach *v. d. Bergh* gefällt werden muß. Das Eiweiß ist imstande, beim Fällen Bilirubin mitzureißen und dieses dadurch dem Nachweis zu entziehen. Die Eiweißkörper des Serums teilt man in 2 Gruppen ein, in die Globulin- und die Albuminfraktion. Das Verhältnis von Globulinfraktion: Albuminfraktion wird als Eiweißquotient bezeichnet. Die Globulinfraktion weist das Serumglobulin als wichtigsten Bestandteil auf. Ferner ist zu nennen das Fibringlobulin und ein Nucleoproteid. Die Albuminfraktion enthält als wichtigstes Bestandteil das Serumalbumin.

Der Eiweißquotient ist nach Gattung, Individualität und physiologischem Zustand verschieden. Beim Pferd und Rind überwiegt die Menge des Globulins die des Albumins. Im Blute anderer Tiere und des Menschen ist die Menge des Albumins größer als die des Globulins. Im Hungerzustande nimmt das Globulin zu[12]), ebenfalls bei einigen Fällen von Infektion. Die Eiweißmenge des Blutes

ist für die quantitative Bestimmung des Bilirubins nach *v. d. Bergh* von gewisser Bedeutung, die bei Besprechung der Fehler der v. d. Bergh-Methode erläutert werden soll.

Die deutlich gelbe Farbe des Plasmas beim Pferde ist nach *Ellenberger* und *Scheunert* auf das Vorhandensein von Lutein zurückzuführen, ohne daß *Ellenberger* und *Scheunert* das Vorhandensein von Bilirubin im Serum leugnen, während *A. Ranc*, wie schon erwähnt, das Vorkommen von Bilirubin im Plasma vollkommen in Abrede stellt.

Dem entgegen stehen die Forschungen von *Hammarsten, Bierthen, Wesselmann* und vor allem die *H. v. d. Berghs*. Nach ihnen kommt Bilirubin immer im Blutserum des Pferdes vor.

H. v. d. Bergh[3]) fand bei seinen Untersuchungen bei Menschen, daß es Individuen gibt, die erhöhten Bilirubingehalt zeigten, trotzdem sie gesund waren. Er prägte für derartige Befunde von Bilirubin den Namen „physiologische Hyperbilirubinämie". *Gilbert*[3]) stellte diesen Zustand oft bei mehreren Mitgliedern einer Familie fest. Er bezeichnet derartige Fälle als „Cholémie simple familiale". Bei der jüdischen Rasse scheinen derartige Zustände häufiger vorzukommen[3]).

Unter *pathologischen* Umständen kann vermehrter Bilirubingehalt des Blutserums bedingt sein durch Krankheiten der Leber (Entzündungen, infektiöse Granulome, parasitäre Krankheiten usw.), durch Verlegung der Ausführungsgänge der Leber (Tumoren, Schwellung der Gallengangschleimhaut). Ferner kann durch vermehrten Blutabbau reichliche Gallenfarbstoffbildung auftreten [Pleiochromie[8])].

Bei Katarrhen und Entzündungen des Duodenums kommt es teilweise, je nach dem Grade und der Ausbreitung, auch zur Schwellung der Schleimhaut der Papilla duodeni und weiterhin auch zur Schwellung der Schleimhaut des Ductus hepaticus. Dadurch wird der Galle der Abfluß zum Darm teilweise oder ganz verwehrt. Es tritt Rückstauung der Galle ein. Die Galle staut sich in den Gallengängen der Leber an, und da die Gallensekretion nicht sistiert, wird Galle schließlich vom Blute aufgenommen. Durch das Blut wird die Galle den Geweben zugeführt. Diese nehmen bei einem bestimmten Gehalt des Blutes an Gallenfarbstoff eine gelbe Farbe an. Man spricht dann von Ikterus, dessen Wesen eben „im Vorhandensein einer abnormal großen Menge von Gallenfarbstoff im Blute" besteht [*H. v. d. Bergh*[3])].

Man findet pathologisch-anatomisch selten einen Katarrh des ganzen Gallenganges[8]). Dagegen werden stets die Gallengänge erweitert. Bei den Tieren mit Gallenblase dehnt sich diese stark aus, die Gallencapillaren, die sonst nur mikroskopisch zu sehen sind, sind infolge der Überlastung mit Gallenflüssigkeit mit bloßem Auge sichtbar. Der Gallenausführungsgang wird zuweilen durch einen festen Schleimpfropf verschlossen. Die Leber ist vergrößert, die Leberzellen werden bei längerer Zeit atrophisch (biliäre Cirrhose).

Die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin bei Magen- und Darmkatarrh z. B. wird entscheiden lassen, inwieweit es sich um einen Magen- und Darmkatarrh oder nur um einen Magenkatarrh handelt. Eine ikte-

rische Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute braucht bei einem sehr starken Darmkatarrh und der damit verbundenen Gallenstauung nicht unbedingt vorhanden zu sein. Denn nach *H. v. d. Bergh* muß der Gallenfarbstoff eine gewisse Zeit und in bestimmter Menge im Blute gekreist haben, ehe er von den Schleimhäuten und der Haut festgehalten wird. Geht der Katarrh nun bald vorüber, so braucht es durchaus nicht zum Ikterus zu kommen, selbst wenn das Blut über die Norm Gallenfarbstoff beherbergte. Während das Nichtvorhandensein einer abnormen Menge Gallenfarbstoff im Blute durchaus nicht einen Darmkatarrh ausschließt, kann man umgekehrt wieder mit größter Wahrscheinlichkeit bei Vorhandensein einer abnormen Menge Bilirubin das Bestehen eines Darmkatarrhs annehmen.

Daß das Bilirubin sich vom Hämoglobin herleitet, wurde oben schon gesagt. Nach einigen Forschern[10]) wird als wahrscheinlich angegeben, daß das Leberparenchym einen direkten Einfluß auf die corpusculären Elemente des Blutes hat. Dies ist in größerem Umfange aber wohl nicht der Fall und auch nicht erwiesen. Jedenfalls konnte man nach Injektion von Hämoglobin den Bilirubingehalt der Galle bis zum 67-fachen ansteigen sehen[10]).

Eigene Untersuchungen.

Um die Verhältnisse beim Pferde näher festzustellen, beauftragte mich Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Eugen Fröhner* mit der Untersuchung des Bilirubins im Pferdeserum.

Für die Überlassung des Themas spreche ich Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Fröhner* meinen verbindlichsten Dank aus.

Es galt folgende Fragen zu klären:

1. Ist Bilirubin ein normaler Bestandteil des Pferdeserums?

2. Ist Bilirubin oder das Lutein das Ausschlaggebende in der Farbe des Pferdeserums?

3. Welches sind die normalen Mengen von Bilirubin im Serum?

4. Bei welchen Krankheiten ist die Bilirubinmenge des Serums vermehrt, wann ist von Ikterus zu reden?

5. Ist das Meulengrachtsche Bilirubincolorimeter für das Pferdeblutserum zu verwenden?

Bei meinen Untersuchungen benutzte ich zum Nachweis des Bilirubins folgende Reaktionen:

1. Gmelins Reaktion, modifiziert nach *Gilbert*. In ein Reagensglas läßt man mittels Pipette das Plasma über Gilbertsche Reagens laufen [Gilbertsches Reagens: Acidi nitric. (25 %) 300,0 Natrii nitrici 0,06]. Das Eiweiß grerinnt von unten nach oben. Es bildet sich ein scheibenförmiges Gerinnsel von gelber Farbe. Nach einiger Zeit entsteht bei Anwesenheit von Bilirubin über der gelben Zone ein grün-blauer Ring.

Bei reichlicher Anwesenheit von Bilirubin können sämtliche Oxydationsstufen des Bilirubins durch Hervortreten von roten, violetten, blauen und grünen Zonen zur Beobachtung kommen.

Nach Ansicht französischer Forscher ist die Gmelinsche Reaktion, deren Bedeutung für den Nachweis von Bilirubin im Harn feststeht, auch für Bilirubin und Plasma spezifisch. Dies ist nach der Meinung von *H. v. d. Bergh*[4]) durchaus nicht der Fall, da auch das Lutein am Zustandekommen des blauen Ringes mitbeteiligt ist. Das Rinderserum, das wenig Bilirubin, aber viel Lutein enthält, gab bei seinen Versuchen immer eine positive Reaktion. Diese führte er auf die Anwesenheit von Lutein zurück. Die kleine Menge Bilirubin im Rinderserum ist nach seiner Meinung nicht imstande, eine solche positive Reaktion zu geben. Wegen dieser Unzuverlässigkeit wurde die Methode nur einige Male von mir benutzt.

Zur Klärung der Frage, ob Bilirubin konstant im Blutserum vorhanden ist, war es notwendig, neben der *H. v. d. Bergh*-Methode noch eine andere, ebenfalls empfindliche Methode anzuwenden. Es ist darauf von mir die Methode nach *Steensma*[14]) angewendet worden. Mit ihr ist man imstande, kleinste Mengen Gallenfarbstoff im Blute nachzuweisen.

2. *Steensmasche Reaktion.* Man versetzt das Serum mit 96 proz. Alkohol (2 Teile Serum, 3 Teile Alkohol). Es tritt Koagulation ein; man filtriert. Das Filtrat säuert man mit Salzsäurealkohol an und erhitzt. Bei Anwesenheit von Bilirubin tritt eine grüne Farbe auf, die die Nuancen von blaßgrün bis smaragdgrün aufzuweisen hat. Manchmal hat man noch Natriumnitrit hinzuzufügen, um die grüne Farbe zu bekommen. Handelt es sich um geringste Mengen Bilirubin, so wäscht man das Präcipitat mit Alkohol nach und filtriert wieder. Die gesammelten Filtrate werden auf dem Wasserbade konzentriert und das Bilirubin auf eben beschriebene Weise nachgewiesen. (Herstellung von Salzsäure-Alkohol: Mischen von 5 ccm konzentrierter Salzsäure und 95 ccm 95 proz. Alkohols.)

Quantitative Bestimmung des Bilirubins.

1. *Nach v. d. Bergh.* Die quantitative Bilirubinbestimmung mit der Ehrlichschen Reaktion nach *v. d. Bergh*[3]) geschieht mittels des *Autenriethschen Colorimeters.* Dieses besteht aus einem Holzgehäuse mit Sehscheiben, das einen Keil mit der Vergleichslösung (sog. Standardlösung) und den Trog, der die zu untersuchende Flüssigkeit aufnehmen soll, beherbergt. Der Keil ist durch ein Zahnrad verschiebbar. Er zeigt je nach seiner Einteilung eine dicke oder dünne Schicht der Standardlösung, je nachdem die zu untersuchende Flüssigkeit viel oder wenig Bilirubin aufweist. Eine Skala zeigt den Grad der Einstellung an.

Anfangs stellten sich *H. v. d. Bergh* und seine Mitarbeiter eine Stammlösung aus reinem Bilirubin und Chloroform her. Diese Lösung ist aber für längere Zeit nicht haltbar. Schließlich gelang es *H. v. d. Bergh* in der Lösung von Rhodaneisen in Äther eine Flüssigkeit zu finden, deren Farbe mit derjenigen des Azobilirubin in alkoholischer Lösung vollkommen übereinstimmt. Auch ihre Haltbarkeit ist von größerem Wert. (Daß die Haltbarkeit auch dieser Standardlösung nicht unbegrenzt ist, zeigte der Keil, den die Medizinische Klinik vor 3 Jahren gekauft hatte. An der Glaswand zeigten sich Farbenniederschläge bläulicher Art. Die mehr ins Violette gehende Farbe der Untersuchungsflüssigkeit ließ die Standardlösung vermissen. Infolgedessen war mit dem alten Keil eine genaue Farbeinstellung nicht möglich. Der neue Keil zeigte diesen Farbton. Mit ihm kann genau eingestellt werden.) Zu jedem Keil wird eine Eichungskurve hergestellt, auf der man den Bilirubingehalt in Milligramm direkt ablesen kann, nachdem man den Skalenwert in Millimeter am Colorimeter ermittelt hat. (Für meine Bestimmungen wurde der Keil Nr. 13 226 mit der dazugehörigen Eichungskurve verwendet.) Diffuses Tageslicht ist am besten zur Einstellung geeignet, da man mit ihm die Standardlösung am genauesten auf gleiche Intensität der Untersuchungsflüssigkeit bringen kann.

Die quantitative Bestimmung selbst wird nun folgendermaßen angestellt. In ein kleines Zentrifugenröhrchen bringt man 0,5 ccm klares Serum und setzt 1 ccm 96 proz. Alkohol hinzu. Man mischt Serum und Alkohol durch mehrmaliges Neigen des Röhrchens und zentrifugiert. Die Dauer des Zentrifugierens ist nach der Umdrehungszahl der Zentrifuge verschieden. Jedenfalls muß die überstehende Flüssigkeit möglichst klar sein. Eine Trübung kann von noch in der Flüssigkeit befindlichem Eiweiß, wenn nicht genügend zentrifugiert, oder von Fettsäuren herrühren. Von dieser Flüssigkeit gibt man 1 ccm in den Trog des Colorimeters; dann fügt man 0,5 ccm Alkohol hinzu, um die durch Fettsäuren möglicherweise verursachte Trübung zu beseitigen. Darauf versetzt man diese Flüssigkeit mit 0,25 ccm des Ehrlichschen Reagenses und schüttelt gut um. Nach 1—2 Minuten stellt man auf Farbengleichheit ein und liest ab. Das Einstellen macht man bei jedem Versuche vorteilhafterweise zweimal. Ergibt sich nicht der gleiche Skalenwert, so liest man noch ein drittes Mal ab und betrachtet das arithmetrische Mittel als den gültigen Zahlenwert. Ist die Farbe der zu untersuchenden Flüssigkeit intensiver als die der Keilflüssigkeit, so ist es notwendig, das Serum vor der Reaktion zu verdünnen. Das Ehrlichsche Reagens muß vor jedem Gebrauch frisch hergestellt werden.

Vorrätig hält man sich folgende Lösungen:

Lösung I. Rp.!	Acidi sulfanilici . . .	1,0
	Acidi hydrochlorici . .	10,0
	Aq. dest. ad	200,0
Lösung II. Rp.!	Natrii nitrosi	1,0
	Aq. dest. ad	200,0

Zu 5 ccm der Lösung 1 gibt man 2 Tropfen der Lösung 2 und schüttelt um. Diese Diazoniumlösung soll kein Übermaß an salpetriger Säure enthalten. Es darf beim Einbringen von Jod-Kalium-Stärkepapier keine direkte Blaufärbung auftreten.

Haftet schon jeder colorimetrischen Methode ein *Fehler* an, nämlich der, daß sie vom subjektiven Empfinden und von der Schärfe des Auges des Untersuchenden abhängig ist, so hat diese Methode noch andere Fehler aufzuweisen. Die Fehler seiner Methode gibt *H. v. d. Bergh* selbst an. Sie werden hier in der Reihenfolge, wie er sie schildert, besprochen.

1. Die Colorimetrie kann nur dann zu genauen Resultaten führen, wenn die Farbtöne gleich sind. Eine fast neutrale Azobilirubinlösung ist rot, eine saure Lösung wird nach und nach blau. Die Flüssigkeit färbt sich blau, wenn man zu lange mit dem Ablesen gewartet hat oder wenn man eine Diazoniumlösung hinzugesetzt hat, die zuviel Säure enthielt. Die Farbe wird wieder rot beim Zusatz eines Tropfens alkoholischen Ammoniaks. Ist die Reaktion noch nicht beendet, so zeigt die Flüssigkeit eine gelbe anstatt rote Farbe.

2. Bei großem Luteingehalt kann die gelbe Farbe dieses Körpers die Farbe des Azobilirubins möglicherweise verwischen.

3. Das Eiweiß ist in der Lage, beim Fällen mit Alkohol Mengen von Bilirubin mitzureißen, teils mehr, teils weniger. Ein Teil dieses Bilirubins kann man durch Nachwaschen mit Alkohol noch gewinnen, der übrige ist ans Eiweiß festgebunden und entzieht sich dem Nachweise.

2. Die Meulengrachtsche Methode. Da die Methode *H. v. d. Berghs* von einer gewissen Umständlichkeit ist (Alkoholfällung, Zentrifugieren), sie dazu nicht ohne Fehler ist, kam *Meulengracht*[15]) auf den Gedanken, die Farbe des Bilirubins als Indikator zu benutzen und das Plasma einfach zu verdünnen. Er steht nämlich auch auf den Standpunkt, daß die anderen im Plasma des Menschen vorkommenden Farbstoffe in bezug auf Farbbildung ohne praktische Bedeutung sind.

Das Bilirubincolorimeter nach *Meulengracht* ist wesentlich einfacher als das Autenriethsche Colorimeter. Es besteht aus einem Stativ mit 2 Gläsern. Das eine ist mit der Standardflüssigkeit gefüllt und zugeschmolzen; das andere ist offen und zur Aufnahme der Untersuchungsflüssigkeit bestimmt. Es ist graduiert. Die Standardflüssigkeit ist hergestellt aus Natriumbichromat und entspricht einer reinen Bilirubinlösung.

Aus der Vena jugularis entnimmt man das Blut mittels trockner Kanüle, um eine Hämolyse zu verhindern. Für die Meulengrachtsche Methode genügen ungefähr 3 ccm, denen man 2 Tropfen einer 3proz. Natriumoxalatlösung hinzusetzt, um Koagulation zu vermeiden. Darauf läßt man das Blut 24 Stunden stehen. In dieser Zeit setzen sich die Blutkörperchen ab, so daß das Plasma vollkommen klar ist. Will man das Plasma sofort untersuchen, so kann man das mit Natriumoxalat versetzte Blut zentrifugieren. Von der Plasmasäule pipettiert man 0,5 ccm in das Probeglas. Mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt

man so lange, bis Farbgleichheit mit der Standardflüssigkeit eintritt. Die Zahl am Probeglas gibt die Plasmafarbenzahl oder die Bilirubinzahl an. Ist diese höher als 15, so muß das Plasma vorher verdünnt werden. Die gefundene Zahl wird dann mit der Verdünnungszahl multipliziert.

In bezug auf die Zeit der Blutentnahme wird empfohlen, diese vor Nahrungsaufnahme vorzunehmen, da eine leichte alimentäre Lipämie das Plasma weißlich opalescierend macht und eine genaue Farbeinstellung erschwert. Werden die Gläser mit einem Stöpsel versehen, so muß man sich hüten, Blut zwischen Glaswand und Stöpsel zu bekommen, da dieses beim Entfernen des Stöpsels sich mit dem Plasma vermischt und ihm einen rötlichen Farbton verleiht. Dadurch wird eine genaue Bestimmung unmöglich gemacht.

Bestimmung von Bilirubin in Faeces und Harn. Neben diesen Untersuchungen des Blutes auf Bilirubin wurden auch die Faeces und der Harn in einigen Fällen auf Gallenfarbstoff untersucht. Zum Nachweis des Gallenfarbstoffes in den *Faeces* bediente ich mich der Methode nach *Steensma*[14]). Ungefähr 10 g Faeces werden in einem Mörser mit 96 proz. Alkohol verrieben und auf dem Wasserbade in einem Kolben erhitzt. Der Alkohol wird nach einiger Zeit dekantiert und durch eine neue Menge ersetzt. Dies wird einige Male wiederholt, bis der Alkohol keinen oder fast keinen Farbstoff mehr aufnimmt. Darauf setzt man dem Rückstand verdünnte Kalilauge zu und verreibt nochmals mit Alkohol. Darauf wird filtriert. Das Filtrat wird mit wenig Salzsäure-Alkohol angesäuert und gekocht. Bei Anwesenheit von Bilirubin tritt grüne Farbe auf. Manchmal muß man erst Natriumnitrit hinzusetzen, um das Auftreten der grünen Farbe zu veranlassen.

Für den Nachweis von Gallenfarbstoff im *Harn* benutzte ich die Gmelinsche Reaktion in der Modifikation von *Tiedemann* und von *Rosenbach*[6]). 1. Methode *Gmelin-Tiedemann.* In einen Reagierzylinder bringt man ungefähr 5 ccm konzentrierte schwachgelbe Salpetersäure (zu 100 ccm Salpetersäure setzt man 1—2 Tropfen rauchende Salpetersäure). Auf diese schichtet man vorsichtig mit einer Pipette 5 ccm Harn. Ein Vermischen der Flüssigkeit ist zu vermeiden. Bei Gegenwart von Gallenfarbstoffen entsteht an der Berührungsstelle ein smaragdgrüner Ring. Nur dieser smaragdgrüne Ring beweist die Anwesenheit von Gallenfarbstoff. Den blauen und roten Farbenring kann auch Indikan geben, das normalerweise im Harn vorkommt. Ist Eiweiß im Harn vorhanden, so ist dieses durch Koagulation zu entfernen. 2. Modifikation nach *Rosenbach.* Man filtriert eine größere Menge Harn durch einen Filter aus reinem weißen Papier. Die innere Seite des Filters betupft man mit Salpetersäure. Der positive Ausfall zeigt die Gmelinschen Ringe.

Untersucht wurden von mir:

A. 58 gesunde Pferde . . . . . Tab. 1

B. Kranke Pferde

I. Organkrankheiten:

1. 1 Fall von Pharyngitis . . . . . „ 2
2. 9 Fälle von Magen- und Darmkatarrh . . . . . „ 3
3. 2 Fälle von Enteritis . . . . . „ 4
4. 3 Fälle von akuter Magenerweiterung . . . . . „ 5
5. 14 Fälle von Dünndarmverstopfung . . . . . „ 6
6. 18 Fälle von Blinddarmverstopfung . . . . . „ 7
7. 8 Fälle von Grimmdarmverstopfung . . . . . „ 8
8. 1 Fall von Tympanitis . . . . . „ 9
9. 1 Fall von Peritonitis . . . . . „ 10
10. 1 Fall von Nephritis . . . . . „ 11
11. 10 Fälle von Hämoglobinurie . . . . . „ 12
12. 1 Fall von Laryngitis . . . . . „ 13
13. 1 Fall von Katarrh der oberen Luftwege . . . . . „ 14
14. 6 Fälle von Bronchitis catarrhalis . . . . . „ 15
15. 3 Fälle von Pneumonie . . . . . „ 16
16. 3 Fälle von Herzschwäche . . . . . „ 17
17. 1 Fall von akuter Gehirnentzündung . . . . . „ 18
18. 1 Fall von infektiöser Anämie . . . . . „ 19
19. 3 Fälle von Muskelrheumatismus . . . . . „ 20
20. 1 Fall von Gelenkrheumatismus . . . . . „ 21
21. 1 Fall von Rehe . . . . . „ 22

II. Infektionskrankheiten.

1. 1 Fall von Brüsseler Krankheit . . . . . Tab. 23
2. 2 Fälle von Brustseuche . . . . . „ 24
3. 2 Fälle von Influenza . . . . . „ 25
4. 3 Fälle von Druse . . . . . „ 26
5. 1 Fall von Morbus maculosus . . . . . „ 27
6. 3 Fälle von Rotz . . . . . „ 28

C. Schlachtpferde (12) . . . . . „ 29

Von den kranken Pferden wurden einige des öfteren untersucht (aus den Tabellen zu ersehen), um Steigen und Fallen des Bilirubinspiegels während der Krankheit verfolgen zu können. Insgesamt wurden 277 Bilirubinbestimmungen gemacht. Während Krankenmaterial genügend vorhanden war, war die Beschaffung gesunder Pferde zur Blutentnahme mit Schwierigkeiten verknüpft. Durch die Liebenswürdigkeit eines Gutsbesitzers, der mir mehr als die Hälfte der angeführten gesunden Pferde zur Verfügung stellte, war ich in der Lage, eine größere Anzahl untersuchen zu können.

A. Gesunde Pferde.

Es wurde jedesmal die Meulengrachtsche Methode angewendet und in den weitaus meisten Fällen die Methode nach *v. d. Bergh*. Ferner wurde jedesmal die Steensmasche Reaktion ausgeführt, um die kleinste Menge Bilirubin nachweisen zu können. Berücksichtigt wurde bei der Untersuchung das Geschlecht, das Alter, die Rasse und der Nährzustand. Das Alter schwankte zwischen 4 und 25 Jahren. Ein Pony, Halblüter und schwere Arbeitspferde standen mir zur Verfügung.

Von den von mir untersuchten 58 gesunden Pferden hatten die Meulengrachtsche Bilirubinzahl (Plasmafarbenzahl):

5	5	Pferde
6	2	„
7	5	„
8	5	„
9	8	„
10	10	„
11	12	„
12	5	„
13	4	„
14	2	„

Die Plasmazahlen nach Meulengracht schwankten also zwischen 5 und 14. Mit einer Plasmazahl unter 5 war kein Pferd vorhanden, ebenso nicht mit einer Plasmazahl über 14.

Nach *v. d. Bergh* fand ich folgende Werte:

Geringster Bilirubingehalt: 0,0194 mg pro Kubikzentimeter Blutserum.

Höchster Bilirubingehalt: 0,0314 mg pro Kubikzentimeter Blutserum.

Während der geringste nach *v. d. Bergh* gefundene Wert dem geringsten nach *Meulengracht* gefundenen entspricht, wurde der höchste nach *v. d. Bergh* gefundene Wert nicht bei dem Pferde mit der höchsten Plasmazahl gefunden.

Bei den verschiedenen Rassen habe ich abweichende Werte im Bilirubingehalt des Blutserums nicht finden können. Die Plasmazahl 14 fand ich bei zwei gut genährten Ostpreußen (Nr. 8 und 14) und die nächst kleinere Zahl bei einem Pferde des mittleren Arbeitsschlages, bei Hannoveranern und Ostpreußen. Die Plasmazahl 12 wurde ebenfalls bei den leichteren Rassen gefunden, aber auch ein 12jähriger belgischer Wallach (14) und ein Pferd des mittleren Arbeitsschlages (21) zeigten die Zahl 12. Ein 8jähriger belgischer Wallach (16) in gutem Nährzustande hatte die Plasmazahl 8 aufzuweisen. Einen 15jährigen Doppelpony in gutem Nährzustande untersuchte ich an 5 Tagen, und zwar das erstemal am 8. XII. 1925. Und das letztemal am 25. I. 1926. Die Plasmazahl schwankte zwischen 6 und 8.

Die Steensmasche Reaktion auf Bilirubin im Blutserum fiel stets positiv aus. Die Farbe schwankte zwischen blaßgrün und smaragdgrün. Die Ehrlichsche Reaktion zeigte bei jedem Pferde Bilirubin an, bei dem die Methode nach *v. d. Bergh* angewendet wurde. Es gelang mir nicht, im Harn von 8 Pferden Bilirubin nachzuweisen.

Bei gesunden Pferden wurde durch meine Untersuchung im Serum Bilirubin also stets nachgewiesen.

Bei einem mehrmals untersuchten Pferde zeigte die Meulengrachtsche Plasmazahl geringfügige Schwankungen.

B. Kranke Pferde.

I. Organkrankheiten.

1. *Pharyngitis* (Tab. 2). Erhöhter Bilirubingehalt war nicht nachzuweisen.

2. *Magen- und Darmkatarrh* (siehe Tab. 3). 9 Pferde mit Magen- und Darmkatarrh wurden von mir auf Bilirubin untersucht. Wenn ich die Meulengrachtsche Bilirubinzahl 14 als höchstzulässige Norm betrachte, so waren 3 Pferde mit einer stärkeren Affektion des Darmes vorhanden, die eine Stauung der Galle zur Folge hatte. Die Konjunktiven waren in den 3 Fällen nicht ikterisch verfärbt, auch nicht in dem Falle mit der Plasmazahl 18. Sie konnte man als blaßrosarot bezeichnen.

3. *Enteritis* (Tab. 4). Bei 2 Pferden mit Enteritis fand ich das eine Mal die Plasmazahl 17, das andere Mal die Plasmazahl 15.

4. *Akute Magenerweiterung* (Tab. 5). Die Patienten hatten keine Erhöhung des Bilirubinspiegels.

5. *Dünndarmverstopfung* (Tab. 6). Von den 14 Pferden mit Dünndarmverstopfung hatten 4 eine Erhöhung der Plasmazahl. Ein Pferd (Nr.11) war dabei, das ikterische Erscheinung zeigte. Es handelte sich hier um einen 15jährigen oldenburgischen Fuchswallach. Er war seit dem 19. I. 1926 krank und wurde abends in die Klinik eingeliefert. Am 20. I. 1926 zeigte er einen normalen Puls, 37,6°; die Lidbindehäute waren höher gerötet und zeigten einen gelblichen Schimmer. Nach *Sahli* wurden 80% Hämoglobin festgestellt. Die Plasmazahl betrug 20. Nach *v. d. Bergh* fand ich 0,0336 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter Serum. Die Steensmasche Reaktion zeigte eine smaragdgrüne Farbe. Der Bilirubinspiegel stieg im Laufe der Tage. Fieber war nicht vorhanden. Höchste Temperatur 38,3° am 25. I. abends, 25. I. hatte der Patient die Plasmazahl 26 erreicht. Pro Kubikzentimeter Serum waren 0,0444 mg Bilirubin vorhanden. Die Lidbindehäute waren gelb. Der Bilirubinspiegel sank darauf, die gelbe Farbe ging zurück. Am 30. I. wurde das Pferd entlassen (geheilt).

6. *Blinddarmverstopfung* (siehe Tab. 7). Von 18 Pferden mit Blinddarmverstopfung zeigten 12 erhöhten Bilirubingehalt. Den höchsten Bilirubingehalt hatte Pferd Nr. 15, das seit dem 11. III. krank war. Die Blutuntersuchung ergab am 16. III. die Plasmazahl 36 und 0,0628 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter. Eine gelbe Farbe der Schleimhäute war trotz dem einwandfreien hohen Bilirubingehalt nicht festzustellen. Die Lidbindehäute waren etwas gerötet. Dadurch wurde vielleicht der gelbe Farbton verdeckt. Den Patienten konnte ich nicht länger beobachten, da der Besitzer ihn schlachten ließ. Weiter war für mich ein Patient interessant, der zwar nicht diesen hohen Bilirubingehalt hatte, der aber starb und zur Sektion kam. Es handelte sich um einen 15jährigen Rappwallach (Nr. 6) mittleren Arbeitsschlages, im mäßigen Nährzustand. Der Patient wurde am 17. XII. 1925 der Klinik übergeben mit der Anamnese, daß er seit 4 Tagen krank sei. Die Untersuchung ergab am 17. XII.: Blinddarmverstopfung. Lidbindehäute höher gerötet. Puls 100, schwach. Temperatur 38,8°. Plasmazahl 24. Erythrocyten 8 000 000, Leukocyten 6600. Am 18. XII. verschlechterte sich das Befinden des Patienten. Die Lidbindehaut war höher gerötet mit einem gelblichen Farbton (?). Puls 90, Temperatur 39,0°. Plasmazahl 22. Am 18. XII. nachmittags 5 Uhr starb der Patient. Die Sektion ergab Tod durch Sepsis. Es fanden sich vereinzelt punktförmige Blutungen unter dem parietalen Bauchfell. Der Blinddarm war stark ausgedehnt, angefüllt mit Gasen und festen Futterbestandteilen. Ferner bestand eine katarrhalische Entzündung der dünnen Gedärme. Die Leber war geschwollen. Der mittlere Teil des rechten Leberlappens wieß eine handflächengroße Druckatrophie auf. Die Schnittfläche war glänzend, die Läppchenzeichnung verschwommen. Es bestand eine trübe Schwellung der Nieren. Milz war nicht geschwollen, Pulpa hellrotbraun, Trabekel deutlich sichtbar, Follikel waren nicht zu erkennen. Der Herzmuskel war schlaff, graurot und mürbe. Es bestand Lungenödem und Glottisödem.

In diesem Falle war wahrscheinlich der erhöhte Bilirubingehalt durch den gleichzeitig vorhandenen Duodenalkatarrh bedingt. Man kann also durch die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin sagen, inwieweit der Dünndarm (Zwölffingerdarm) von der Krankheit mitergriffen ist.

7. *Grimmdarmverstopfung* (siehe Tab. 8). Bei 3 Pferden überschritt der Bilirubingehalt des Blutes die physiologische Breite. *Während ich bei Blinddarm-*

verstopfung in $^2/_3$ der Fälle erhöhten Bilirubingehalt fand, waren es hier ungefähr $^1/_3$ der beobachteten Fälle.

Die höchste Plasmazahl, 32, fand ich bei einem 18jährigen ostpreußischen Fuchswallach (Fall 5). Er wurde am 27. I. in die Klinik eingeliefert, seit einem Tage war er krank. Status praesens am 27. I.: Puls 50, mittel. Temperatur 38,8°. Gelbliche Lidbindehäute. Verstopfung der Beckenflexur des Grimmdarms. Plasmazahl 32. v. d. Bergh 0,053 mg Bilirubin. Der Bilirubinspiegel blieb den nächsten Tag ungefähr auf derselben Höhe, fiel darauf täglich, bis er am 2. III. die Plasmazahl 11 erreichte. Am 3. III. wurde der Patient als geheilt entlassen.

8. *Tympanitis* (Tab. 9). Patient 15jährige Fuchsstute, schweren Arbeitsschlages, mager, dunkel verfärbte Lidbindehäute, zeigte die Plasmazahl 16.

9. *Peritonitis* (Tab. 10). Bei einem Pferde mit Peritonitis fand sich kein erhöhter Bilirubingehalt.

10. *Nephritis* (Tab. 11). Es handelte sich um eine akute Nephritis. *Hier fand ich besonders niedrige Werte.* Während ich als niedrigste Plasmazahl bei Gesunden die Zahl 5 fand, fand ich hier die Zahl 3. Nach *v. d. Bergh* wurde als niedrigster Wert 0,0182 mg pro Kubikzentimeter Blutserum festgestellt (niedrigster Wert bei Gesunden 0,0194).

Die Steensmasche Reaktion fiel immer positiv aus. Doch war die Reaktionsfarbe nur schwachgrünlich bei weißem Hindergrund. Im durchfallenden Lichte war die Flüssigkeit fast farblos.

Das spezifische Gewicht des Harns schwankte in diesem Falle zwischen 1040 und 1046. Der Eiweißgehalt sank von 1% (22. II.) auf 1,3 pro Mille, um am 25. III. ganz verschwunden zu sein.

11. *Hämoglobinurie* (siehe Tab. 12). Für die quantitative Bestimmung des Bilirubins im Blutserum von Hämoglobinuriekranken ist nur die Methode nach *v. d. Bergh* von einwandfreiem Wert, da nur diese das Bilirubin anzeigt. Die colorimetrische Methode nach *Meulengracht* wird durch das Vorhandensein des Muskelhämoglobins beeinträchtigt. Wenn ich 0,014 mg pro Kubikzentimeter Blutserum als höchstzulässige Norm betrachte, so überschritt bei 2 Pferden der Bilirubingehalt die physiologische Breite. Sie gehörten zu den schwersten Fällen, die ich während meiner Untersuchungen in der Medizinischen Klinik beobachtete. Der erste Patient, eine 6jährige braune Stute, mittleren Arbeitsschlages, in gutem Nährzustand, wurde am 28. XII. 1925 in die Klinik aufgenommen (Fall 3). Status praesens: Vollkommene Lähmung der Hinterhand. Lidbindehaut dunkelrot, dunkelgefärbter Harn. Benzidinprobe positiv. Temperatur 38,4°. Puls 70, schwach, gleichmäßig. Hämoglobin (*Sahli*) 110. Plasmazahl 16*). Die nächste Bilirubinbestimmung machte ich erst am 12. I. 1926. Lidbindehaut schmutzig verfärbt. Temperatur 38,3°. Puls 60 schwach, ungleichmäßig, unregelmäßig, Herzklopfen. Sahli: Hämoglobin 60%, Plasmazahl 15. V. d. Bergh: 0,0356 mg Bilirubin. Der 2. Fall zeigte (Nr. 1) einen noch höheren Bilirubingehalt, und zwar 0,0422 mg pro Kubikzentimeter. Die Lidbindehäute waren stark gerötet. Die Sektion ergab neben den typischen Erscheinungen der rheumatischen Hämoglobinurie eine trübe Schwellung der Leber und der Nieren, ferner Blutungen in der Milz und schließlich eine Myodegeneratio cordis.

12. *Laryngitis* (siehe Tab. 13).

13. *Katarrh der oberen Luftwege* (Tab. 14). Bei einem Patienten mit Laryngitis, bei einem anderen mit Katarrh der oberen Luftwege bewegten sich die gefundenen Werte in den normalen Grenzen.

*) Die quantitative Bestimmung des Bilirubins nach *v. d. Bergh* ist aus Versehen nicht im Protokoll verzeichnet worden; somit ist diese Zahl nach *Meulengracht* ziemlich wertlos.

14. *Bronchitis catarrhalis* (siehe Tab. 15). Von 6 Pferden mit Bronchitis hatte eins einen erhöhten Bilirubinspiegel (Fall 6). Die Anamnese sagte in diesem Falle, daß der Patient seit 4 Wochen im Besitz ist und mit Nasenausfluß gekauft sei. Zeitweilig sei Besserung eingetreten. Auf erneutes Reiten wiederum Verschlechterung (Fieber, schlechter Appetit). Status praesens: 6jähriger Hannoveraner, Nährzustand gut.

9. I. 1926. Temperatur 40,7°. Puls 60, schwach. Nasenausfluß, Augenausfluß, Lidbindehaut blaßrosarot. Husten, Dyspnöe, verschärftes vesiculäres Atmen. Brustwand bei Palpation schmerzhaft. v. d. Bergh 0,0284 mg (Meulengrachtsche Bilirubinzahlen siehe auf der Kurve).

13. I. 1926. 39,9°. Puls 60, mittel. Rasselgeräusche, Lidbindehaut gelb. v. d. Bergh 0,0756 mg.

14. I. 1926. Besserung. Mäßiger Appetit. 38,5°. Puls kräftig. Husten feucht, häufig. Gelbe Farbe der Lidbindehäute etwas schwächer. Erythrocyten 6 000 000, Leukocyten 7400. v. d. Bergh 0,0488.

15. I. 1926. 37,8°. Puls kräftig, Lidbindehaut gelb. Harn sirupartige Konsistenz, spezifisches Gewicht 1036. v. d. Bergh 0,0314.

16. I. 1926. 37,7°. Nasenschleimhaut höher gerötet, Lidbindehaut blaßrosarotgelblich. v. d. Bergh 0,0292.

18. I. 1926. Weitere Besserung. 37,6°. Lidbindehaut höher gerötet. v. d. Bergh 0,0206.

19. I. 1926. 37,8°. Lidbindehaut höher gerötet. v. d. Bergh 0,0216.

20. I. 1926. 37,8°. Lidbindehaut blaßrosarot. Erythrocyten 7 000 000. Leukocyten 17 000. v. d. Bergh 0,0228.

25. I. 1926. 37,9°. Lidbindehaut blaßrosarot. v. d. Bergh 0,0186.

26. I. 1926. Als geheilt entlassen.

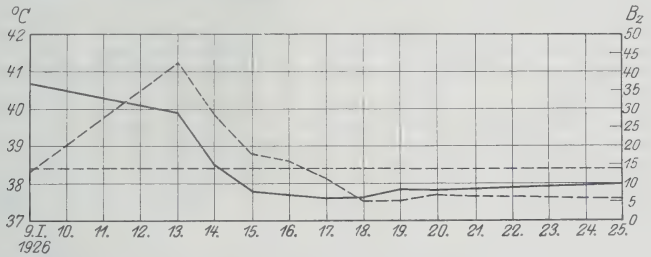


Abb. 1. Schwarze Kurve: Temperatur (Celsius). Gestrichelte Kurve: *Bz* = Meulengrachtsche Bilirubinzahl. Wagerechter unterbrochener Strich: obere normale Grenze.

In den Faeces und im Harn wurden keine Gallenfarbstoffe nachgewiesen.

15. Pneumonie (siehe Tab. 16). Von den 3 beobachteten Pneumoniefällen hatten alle Bilirubinämie in pathologischem Grade aufzuweisen. (Höchster bei Pneumonie gefundener Wert: Plasmazahl 40; v. d. Bergh 0,0816 mg.)

Fall 1. 15jähriger Rappwallach, kleines Wagenpferd. Seit 8 Tagen krank (Kolik); am 30. XII. 1925 Einstellung in die Klinik. Befund am 30. XII. 1925: Bronchopneumonie. 39,6°. Puls 50, mittel. Lidbindehäute höher gerötet. Plasmazahl 18. v. d. Bergh 0,0336 mg. Darauf Sinken der Temperatur und des Bilirubinspiegels. Besserung. Entlassung am 19. I. 1926.

Fall 2. Patient war vor dem Wagen gestürzt und zeigte pneumonische Beschwerden. 38,4°. Puls vermehrt und schwach. Hämoglobin 100% (*Sahli*). Bilirubinzahl 40. v. d. Bergh 0,0816 mg. Der Patient starb bald nach dem Einliefern. Vom Sektionsbefund ist folgendes zu erwähnen:

An der Zwerchfellfläche der Leber befinden sich 2 handtellergroße Flächen, die mit filamentösen Wucherungen bedeckt sind. Sie lassen sich nicht abstreichen. Von der Schnittfläche fließt viel blutige Flüssigkeit. Läppchenzeichnung nicht deutlich. In dem linken Brustfellsack finden sich ungefähr 6 l einer gelbrötlichen, mäßig klaren Flüssigkeit. In ihr schwimmen viel eierkuchenähnliche weiche Flocken. In der rechten Pleurahöhle 12 l Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit. Die Serosen der Brusthöhle sind mit einer abstreifbaren, ungefähr 1 cm dicken eierkuchenähnlichen Masse besetzt. Der kranioventrale Teil des rechten Hauptlappens der Lunge ist vergrößert. Die Farbe ist schwarzrötlich, Konsistenz stark vermehrt. Von der Schnittfläche fließt viel grauschwärzliche Flüssigkeit. Einzelne Lobuli sind schwarz verfärbt, andere graubräunlich. Auf Grund dieses Befundes wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt:

Trübe Schwellung der Leber. Serofibrinöse Pleuritis. Lobäre hämorrhagische Pneumonie des rechten Hauptlappens.

Ferner wurde festgestellt: Kompressionsatelektase der ventralen Teile der linken Lunge. Trübe Schwellung der Nieren. Serofibrinöse Perikarditis. Myodegeneratio cordis. Hämorrhagische Infarcierung der unteren Halslymphknoten.

Fall 3. Hier handelte es sich um eine gangränöse Pneumonie (Eingußpneumonie) bei einem Doppelpony. Status praesens:

20. III. 1926. Starke Benommenheit, rötlichbrauner Nasenausfluß. Dyspnöe. 40,2°. Erythrocyten, 8,2 Millionen. Leukocyten 3800. Plasmazahl 24.

22. III. 1926. 40,3°. Hämoglobin 90% (*Sahli*). Erythrocyten 8 200000; Leukocyten 4100. Plasmazahl 28.

23. III. 1926. 40,1°. Erythrocyten 8 800 000; Leukocyten 7400. Plasmazahl 24.

24. III. 1926. 40,5°. Erythrocyten 9 200 000; Leukocyten 9200. Plasmazahl 20.

25. III. 1926. 41,0°. Erythrocyten 7 000 000; Leukocyten 7700. Plasmazahl 28. Hämoglobin 75% (*Sahli*).

26. III. 1926. 41,9°. Puls 92, schwach. Atmung 30. Erythrocyten 10 000 000; Leukocyten 4200.

27. III. 1926. Tod des Patienten.

Die Sektion ergibt jauchige Lungenentzündung.

16. Herzschwäche (siehe Tab. 17). Ein Patient hatte eine geringe Erhöhung des Bilirubinspiegels (Fall 1). Es handelte sich um eine akute Herzschwäche als Folge eines Aderlasses (von 7 l Blut als Therapie bei Pododermatitis). Temperatur 38,4°. Puls 50. schwach. Erythrocyten 6 384 000, Leukocyten 22 500. Lidbindehaut blaß. Plasmazahl 15. 11 Tage hiernach Temperatur 37,7°, Puls 40, mittel. Plasmazahl 5.

17. Akute Gehirnentzündung (siehe Tab. 18). Patientin, 12jährige ostpreußische Fuchsstute. Gut genährt, zeigte die Plasmazahl 15. v. d. Bergh 0,0422 mg.

18. Andere Krankheiten (siehe Tab. 19—22). Patienten mit infektiöser Anämie, Muskelrheumatismus, Gelenkrheumatismus und Rehe wiesen erhöhten Bilirubingehalt nicht auf.

II. Infektionskrankheiten.

1. Brüsseler Krankheit (siehe Tab. 23). Bei einem Pferde mit Brüsseler Krankheit überstieg der Bilirubingehalt des Serums nicht die Norm.

2. Brustseuche (siehe Tab. 24). 2 Patienten mit Brustseuche habe ich auf Bilirubin untersucht. Sie hatten eine leichte Erhöhung des Bilirubingehaltes. Der 1. Patient wurde am 30. XII. mit dem Vorbericht in die Klinik eingestellt, daß er seit 2 Tagen Atemnot habe, vor 14 Tagen aus Ostpreußen gekommen sei (Eisenbahnfahrt). Status praesens 30. XII. 1925: Temperatur 39,3°. Puls 70,

schwach. Herzklopfen. Lidbindehaut gelbrot. Beiderseitige Lungendämpfung ($^1/_3$). Rechts Reibegeräusche, links bronchiales Atmen. Palpation der Brustwand schmerzhaft. Horizontale Dämpfung. Husten, Nasenausfluß. Appetit schlecht. Erythrocyten 7 192 000. Leukocyten 7900. Plasmazahl 16. v. d. Bergh 0,0318 mg. 31. XII. 1925. Temperatur 40,1°. Puls kaum fühlbar. Dämpfung gestiegen. Besitzer läßt den Patienten schlachten. Der pathologisch-anatomische Befund bestätigte die klinische Diagnose. Der 2. Patient, ein 12jähriger brauner Wallach, wies am 2. III. 1926 eine Plasmazahl von 22 auf. Nach *v. d. Bergh* zeigte er an diesem Tage 0,0414 mg in 1 ccm Blutserum. Am 5. III. war der Bilirubinspiegel bereits auf die Norm gefallen.

3. Influenza (siehe Tab. 25). Von 2 Influenzakranken hatte einer einen erhöhten Bilirubingehalt.

4. Druse (siehe Tab. 26). Bei Druse überstieg der Bilirubingehalt nicht die Norm.

5. Morbus maculosus (siehe Tab. 27). Bei einem Fall von Morbus maculosus war der Bilirubingehalt sehr hoch. Die Plasmazahl stieg von 30 am Tage nach der Einlieferung bis auf 65 am Todesvortage. *65 ist die höchste Plasmazahl, die ich bei meinen gesamten Untersuchungen feststellen konnte.* Einen ebenfalls sehr hohen Wert fand ich nach *v. d. Bergh*. Pro Kubikzentimeter Blutserum wurden *0,105 mg Bilirubin als höchst gefundener Wert* festgestellt.

Patient, dänischer Wallach, 4 Jahre alt, in mäßigem Nährzustande, wurde am 5. II. 1926 in die Klinik eingeliefert. Status praesens:

5. II. 1926. Temperatur 38,2°. Puls 40, normal. Petechien an der Nasenscheidewand.

6. II. 1926. Temperatur 38,2°. Puls 40. Petechien vermehrt. Erythrocyten 8 300 000. Leukocyten 7000. Bilirubinzahl 30. v. d. Bergh 0,0756 mg.

7. II. 1926. Beginnende Schwellung der Beine. Erythrocyten 6 400 000. Leukocyten 6200.

8. II. 1926. Starke Schwellungen. Temperatur 38,5°. Puls 50. Befinden schlechter. Erythrocyten 5 800 000. Leukocyten 7300. Plasmazahl 32; v. d. Bergh 0,08 mg.

9. II. 1926. Befinden besser, Temperatur 38,1°. Puls 45, Erythrocyten 4 500 000. Leukocyten 7200. Plasmazahl 30; v. d. Bergh 0,0628.

10. II. 1926. Temperatur 39,8°. Puls 55. Blutungen fast verschwunden. Erythrocyten 6 800 000. Leukocyten 7600.

11. II. 1926. Erythrocyten 4 900 000. Leukocyten 8800. Temperatur 38,2°. Plasmazahl 40; v. d. Bergh 0,0816 mg.

12. II. 1926. Befinden sehr schlecht. Haematidrosis. Kolik. Temperatur 39,2°. Puls 60. Erythrocyten 4 300 000. Leukocyten 9200. Plasmazahl 42; v. d. Bergh 0,0828 mg.

14. II. 1926. Befinden sehr schlecht. Temperatur 39,4°. Puls 65. Erythrocyten 2 700 000. Leukocyten 21 500. Plasmazahl 42; v. d. Bergh 0,1 mg.

16. II. 1926. Temperatur 40,1°. Puls 80. Erythrocyten 2 120 000. Leukocyten 21 000. Harn gelbbraun; spezifisches Gewicht 1015. Eiweißproben positiv. Plasmazahl 65; v. d. Bergh 0,105 mg.

Im Harn und Kot keine Gallenfarbstoffe nachzuweisen.

17. II. 1926. Tod des Patienten.

Die Sektion zeigte folgenden Befund: Blutungen in der Skelettmuskulatur. In der Darmschleimhaut an wenigen Stellen Blutungen. Die Leber hat dunkelbraune Farbe; Parenchym trübe; deutliche Läppchenzeichnung. *Trübe Schwellung der Leber,* Verfettung der Nieren. Milztumor. Unter dem Lungenfell und im Lungenparenchym kleine Blutungen. Subepikardiale und subendokardiale Blu-

tungen. Myodegeneratio cordis. Blutungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und in der Nasenscheidewand.

6. Rotz (siehe Tab. 28). Von 3 rotzigen Pferden zeigte eins (Fall 1) einen erhöhten Bilirubinspiegel. Es hatte die Bilirubinzahl 16. Nach *v. d. Bergh* fand ich 0,0388 mg. Bei diesem Pferde konnte bei der Sektion akuter miliarer Lungenrotz und akuter miliarer Leberrotz festgestellt werden. Fall 2 hatte Lungenrotz. Fall 3 hatte ebenfalls Lungenrotz; ferner war eine Perihepatitis filamentosa vorhanden. In der Leber fanden sich parasitäre Knötchen. Außerdem bestand eine chronische interstitielle Nephritis.

C. Schlachtpferde (s. Tab. 29).

Hier handelte es sich um Pferde, die im Alter von 18—25 Jahren standen und zum Schlachten bestimmt waren. Sie waren sämtlich stark abgemagert und schlecht im Haarkleid. Klinisch waren Krankheiten nicht festzustellen, abgesehen von einigen Fällen mit erhöhter Temperatur (38,4° bei einem 20jährigen Wallach). Die Pferde hatten eine längere Eisenbahnfahrt hinter sich. Über überstandene Krankheiten war nichts in Erfahrung zu bringen. Das subjektive Befinden der Pferde war dem hohen Alter entsprechend gut. Es wurde stets ein erhöhter Bilirubingehalt gefunden. Die Plasmazahlen schwankten zwischen 15 und 28. Nach *v. d. Bergh* wurden 0,0318 mg bis 0,0712 mg Bilirubin festgestellt.

D. Hämoglobin und Bilirubin (s. Tab. 30).

In einigen Fällen bestimmte ich im Blute das Hämoglobin nach der Sahlischen Methode, um Hämoglobingehalt und Bilirubingehalt zu vergleichen.

Ich konnte bei meinen Untersuchungen keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt des Blutes und Bilirubingehalt feststellen. Hoher Hämoglobingehalt war teilweise mit erhöhtem Bilirubingehalt verbunden, teilweise war bei den Fällen mit hohem Bilirubingehalt ein niedriger Hämoglobinwert vorhanden.

Kritik der Meulengrachtschen Methode.

Die Standardflüssigkeit des Meulengrachtschen Colorimeters ist hergestellt aus Natriumbichromat und entspricht einer reinen Bilirubinlösung. Das ist ein Nachteil. Da das Serum des Pferdes (und auch das des Menschen) stets noch Lutein enthält, so ist ersichtlich, daß die Farbe des Plasmas nicht allein vom Bilirubin herrührt. Das Lutein trägt einen, wenn auch geringen Anteil an der Farbe des Plasmas. Die Standardflüssigkeit, also gewissermaßen die reine Bilirubinlösung, zeigt einen grünlichen Schimmer. Diesen grünlichen Schimmer konnte ich beim Plasma nicht feststellen. Er wird wahrscheinlich durch das Lutein verdeckt. Man bekommt also bei der Verdünnung nie genau denselben Farbton. Untersuchungen mit menschlichem Serum zeitigen denselben Übelstand (*Arnoldi*, persönliche Mitteilung). Diese Tatsache beeinträchtigt allerdings den Wert der Methode etwas. Ich halte mich aber auf Grund meiner vergleichenden Untersuchungen mit dem Meulengrachtschen und dem Autenriethschen Colorimeter für berechtigt, zu sagen, daß auch beim Pferde das Meulengrachtsche Colorimeter sehr

wohl zur zahlenmäßigen Bestimmung des Gallenfarbstoffes zu verwenden ist*). Das Meulengrachtsche Verfahren ist bequem, es erfordert keine Reagenzien und ist schnell ausführbar.

Zusammenfassung.

1. In jedem Pferdeserum befindet sich Bilirubin.

2. Der physiologische Bilirubingehalt bewegt sich zwischen den Meulengrachtschen Plasmazahlen 5 und 14 und zwischen 0,0194—0,0314 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter Blutserum.

3. Die gelbe Farbe des Pferdeplasmas rührt nach meinen vergleichenden Untersuchungen mit der Meulengrachtschen und der spezifisch-chemisch-quantitativen Methode nach v. d. Bergh vom Bilirubin her.

4. Das Lutein scheint eine nebensächliche Bedeutung in der Farbbildung des Pferdeserums zu haben.

5. Bei verschiedenen Krankheiten wurde erhöhter Bilirubingehalt festgestellt.

6. Besonders hohe Werte wurden bei Bronchitis catarrhalis (42), bei Petechialfieber (65) und bei Pneumonie (40) gefunden.

7. Werte unter der Norm fand ich bei Nephritis.

8. Klinisch konnte in vielen Fällen trotz hohen Gehaltes an Gallenfarbstoffen (Bilirubin) eine Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute nicht festgestellt werden.

9. Daher ist die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

10. Prognostisch war ein hoher Bilirubingehalt ungünstig, fallende Bilirubinwerte waren günstig zu beurteilen.

11. Das Colorimeter nach Meulengracht ist auch für das Pferdeblutserum gut brauchbar.

Schrifttum.

[1]) *Abderhalden*, Biochemisches Handlexikon 1911. — [2]) *Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 5. Aufl. 1923. — [3]) *Bergh, H. v. d.*, Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig 1918. — [4]) *Bergh, H. v. d.*, und *J. Snapper*, Die Farbstoffe des Blutserums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**, 542. 1913. — [5]) *Bierthen*, Untersuchungen über das Vorkommen des Bilirubins in der Galle, in dem Harn und dem Blutserum des Pferdes. Diss. Bern 1906. — [6]) *Brugsch* und *Schittenhelm*, Klinische Laboratoriumstechnik. Bd. 2, S. 929. Berlin und Wien 1924. — [7]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. 1925. — [8]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. 1922. — [9]) *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. 1923. — [10]) *Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber. 2. Aufl. Springer 1925. — [11]) *Hammarsten*, Über das Vorkommen von

*) Die Firma Altmann-Berlin bemüht sich, anstatt des Standardröhrchens einen kompakten Glasstab herzustellen, der den grünlichen Schimmer nicht aufzuweisen hat und der demnach eine genauere Einstellung ermöglicht.

Gallenfarbstoff in dem Blutserum. Jahresber. d. Tierchem. **8**, 129. 1878. Wiesbaden 1879. — [12]) *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 18. Aufl. S. 85. Berlin und Wien 1923. — [13]) *Latschenberger*, Der Gallenfarbstoff in Geweben und Flüssigkeiten bei schweren Erkrankungen der Pferde. Österr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärk. 1887, S. 47. — [14]) *Steensma*, Notiz zum Nachweis des Gallenfarbstoffes. Biochem. Zeitschr. **8**, 209. 1908. — [15]) *Meulengracht*, Die klinische Bedeutung der Untersuchung auf Gallenfarbstoff im Blutserum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**, 38. 1920. — [16]) *Pröscher*, Über Acetophenonazobilirubin. Zeitschr. f. physiol. Chem. **29**, 411. 1900. — [17]) *Wesselmann*, Versuche über den Nachweis von Gallenfarbstoffen in der Galle, im Blute und im Harn bei Pferden. Diss. Hannover 1919.

Tabelle 1. *Gesunde Pferde mit Temperaturen von 37,4 bis 38,4°.*

Abkürzungen:
m.W. = mittleres Wagenpferd; st.A. = starkes Arbeitspferd; R. = Reitpferdtyp (Ostpreuße, Hannoveraner); Bz. = Meulengrachtsche Bilirubinzahl.

Nr.	Geschlecht	Alter J.	Rasse	Nährzustand	Bz.	v. d. Bergh: Mgr. Bil. pro ccm Serum
1	Wallach	15	m.W.	gut	7	
2	„	10	st.A.	„	6	
3	„	4	R.	„	9	
4	„	16	m.W.	mäßig	5	
5	Stute	7	m.A.	„	8	
6	„	18	„	mager	10	
7	Wallach	15	st.A.	„	8	
8	Stute	16	R.	gut	14	
9	Wallach	11	R.	mittel	5	
10	Stute	10	R.	„	7	
11	„	8	R.	„	5	
12	Wallach	9	R.	„	5	
13	„	12	m.A.	mäßig	11	0,027
14	„	12	Belgier	mittel	12	0,0306
15	„	20	R.	mager	7	0,025
16	„	8	Belgier	gut	8	0,0228
17	„	18	m.A.	schlecht	13	0,0314
18	„	25	„	„	10	0,0258
19	Stute	20	„	„	11	0,0276
20	Wallach	20	„	„	11	0,0292
21	Stute	16	„	„	12	0,030
22	„	18	„	„	10	
23	Wallach	14	R.	gut	11	0,0288
24	„	6	„	„	10	0,0292
25	„	7	„	„	11	0,028
26	Stute	6	„	„	10	0,0284
27	„	4	„	„	13	0,03
28	Wallach	7	„	„	12	0,027
29	Stute	5	„	„	10	0,0258
30	Wallach	15	„	„	11	0,0258
31	„	5	„	„	12	0,031
32	Stute	13	m.W.	„	5	0,0194
33	Wallach	14	R.	„	11	0,0227
34	„	12	„	„	6	0,0194

Nr.	Geschlecht	Alter J.	Rasse	Nährzustand	Bz.	v. d. Bergh: Mgr. Bil. pro ccm Serum	
35	Stute	14	,,	gut	9	0,0268	
36	,,	14	,,	,,	8	0,0246	
37	,,	16	,,	,,	13	0,03	
38	,,	19	,,	,,	12	0,0268	
39	,,	7	,,	,,	11	0,0276	
40	—	—	m.W.	,,	9	0,028	
41	Wallach	15	,,	,,	10	0,0262	
42	Stute	6	,,	,,	9	0,0254	
43	Wallach	14	R.	,,	7	0,022	
44	,,	12	,,	,,	13	0,0227	
45	,,	7	,,	,,	14	0,028	
46	—	—	,,	,,	11	0,025	
47	Wallach	11	,,	,,	7	0,020	
48	,,	6	,,	,,	9	0,025	
49	Stute	14	,,	,,	10	0,0258	
50	,,	6	,,	,,	9	0,0228	
51	—	—	,,	mäßig	11	0,0284	
52	—	—	,,	,,	10	0,0236	
53	—	—	m.A.	,,	9	0,0246	
54	Stute	20	,,	schlecht	11	0,0276	
55	Wallach	20	,,	,,	10	0,0258	
56	Stute	20	,,	,,	9	0,0232	
57	Wallach	15	,,	mäßig	11	0,0292	
					9	0,0262	
58	,,	15	Doppelpony	gut	8		8. XII. 1925
					7		10. XII. 1925
					6		23. XII. 1925
					6	0,0216	21. I. 1926
					7		25. I. 1926

Tabelle 2. *Pharyngitis.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	1. II. 1926	4. II.	14	0,0292
			15	

Tabelle 3. *Magen- und Darmkatarrh.*

1	30. XI. 1925	14. XII.	9	
2	8. XII. 1925	10. XII.	15	
		11. XII.	9	
3	2. I. 1926	4. I.	13	
4	9. I. 1926	9. I.	18	0,0356
5	8. I. 1926	9. I.	9	0,0258
6	15. I. 1926	20. I.	5	0,02
7	21. I. 1926	21. I.	7	0,0206
8	27. I. 1926	28. I.	13	0,0228
9	19. II. 1926	20. I.	15	0,0314

Tabelle 4. *Enteritis.*

1	17. XII. 1925	18. XII.	17	
		21. XII.	6	
2	3. I. 1926	4. I.	15	

Tabelle 5. *Akute Magenerweiterung.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	20. XII. 1925	21. XII.	7	
2	3. I. 1926	4. I.	9	
3	28. I. 1926	28. I.	10	0,0206
		29. I.	10	0,0232

Tabelle 6. *Dünndarmverstopfung.*

1	7. XII. 1925	10. XII.	13	
2	11. XII. 1925	11. XII.	9	
3	18. XII. 1925	18. XII.	8	
4	21. XII. 1925	21. XII.	14	
5	29. XII. 1925	30. XII.	3	0,0186
6	31. XII. 1925	31. XII.	6	0,0228
7	31. XII. 1925	31. XII.	3	0,0194
8	8. I. 1926	11. I.	11	0,0258
9		21. I.	10	0,025
10	6. II. 1926	6. II.	22	0,0422
11	19. I. 1926	20. I.	20	0,0336
		21. I.	20	0,0336
		23. I.	24	0,0422
		25. I.	26	0,0444
		26. I.	22	0,0356
		28. I.	13	0,027
		30. I.	12	0,0186
12	22. I. 1926	23. I.	22	0,0422
		25. I.	18	0,0356
		26. I.	14	0,0292
13	29. I. 1926	30. I.	14	0,027
		1. II.	11	0,0276
14	1. II. 1926	1. II.	12	0,0236
		2. II.	12	0,0284

Tabelle 7. *Blinddarmverstopfung.*

1	20. XI. 1925	7. XII.	8	
2	3. XII. 1925	7. XII.	11	
3	5. XII. 1925	8. XII.	9	
4	12. XII. 1925	14. XII.	11	
5	14. XII. 1925	14. XII.	13	
6	13. XII. 1925	17. XII.	24	
		18. XII.	22	
7	17. XII. 1925	18. XII.	19	
8	15. XII. 1925	18. XII.	14	
9	28. XII. 1925	29. XII.	29	
10	31. XII. 1925	31. XII.	6	
11	25. XII. 1925	5. I.	20	0,050
12	9. I. 1926	12. I.	4	0,0186
13		28. I.	28	0,051
14		9. II.	28	0,0628
15	11. III. 1926	16. III.	36	0,0628
16	5. I. 1926	5. I.	19	0,0356
		6. I.	18	0,0478
		11. I.	8	0,0216

Tabelle 7. (Fortsetzung.)

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
17	22. I. 1926	23. I.	18	0,0336
		25. I.	9	0,025
18	7. II. 1926	9. II.	21	0,0414
		11. II.	16	0,0378

Tabelle 8. *Grimmdarmverstopfung.*

1	14. XII. 1925	14. XII.	14	
2	22. XII. 1925	22. XII.	6	
3	10. I. 1926	12. I.	15	0,0186
		13. I.	9	0,027
4	13. I. 1926	13. I.	9	0,0228
		14. I.	9	0,0292
5	26. I. 1926	27. I.	32	0,053
		28. I.	32	0,0526
		30. I.	18	
		1. II.	16	0,0314
		2. II.	11	0,0314
6	26. I. 1926	27. I.	13	0,0314
		28. I.	13	
		27. I.	10	0,0216
7	30. I. 1926	30. I.	18	0,0336
		1. II.	18	0,03
		2. II.	14	0,027
8	10. II. 1926	10. II.	11	0,027
		11. II.	10	0,027

Tabelle 9. *Tympanitis.*

1	9. XII. 1925	11. XII.	16	

Tabelle 10. *Peritonitis.*

1	28. XII. 1925	30. XII.	7	

Tabelle 11. *Nephritis.*

1	15. II. 1926	16. II.	4	0,025
		18. II.	4	0,0224
		22. II.	3	0,0182
		25. II.	4	0,019

Tabelle 12. *Hämoglobinurie.*

1		5. II. 1926	20	0,0422
2	29. XII. 1925	29. XII. 1925	8	0,0224
3	28. XII. 1925	29. XII. 1925	16	
		12. I. 1926	15	0,0356
4	29. XII. 1925	29. XII. 1925	17	
5	28. XII. 1925	29. XII. 1925	17	0,0314
6	29. XII. 1925	29. XII. 1925	20	
7	28. XII. 1925	30. XII. 1925	7	0,025
8	12. II. 1926	13. II. 1926	24	0,0268
9	13. I. 1926	13. I. 1926	14	0,03
10			14	

Tabelle 13. *Laryngitis.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	8. XII. 1925	14. XII. 1925	6	

Tabelle 14. *Katarrh der oberen Luftwege.*

1		19. I. 1926	27	0,0228
		20. I. 1926	5	0,0186

Tabelle 15. *Bronchitis catarrhalis.*

1		7. XII. 1925	7	
2	3. XII. 1925	7. XII. 1925	7	
3	18. XI. 1925	7. XII. 1925	5	
4	15. XI. 1925	10. XII. 1925	6	
5		10. XII. 1925	7	
6	siehe Text	9. I. 1926	13	0,0284
		13. I. 1926	42	0,0756
		14. I. 1926	28	0,0488
		15. I. 1926	18	0,0314
	„	16. I. 1926	16	0,0292
		18. I. 1926	5	0,0206
		19. I. 1926	5	0,0216
		20. I. 1926	7	0,0228
		25. I. 1926	6	0,0186

Tabelle 16. *Pneumonie.*

1	21. XII. 1925	30. XII. 1925	18	0,0336
		14. I. 1926	8	0,0206
		15. I. 1926	8	0,025
2	1. III. 1926	2. III. 1926	40	0,0816
3		20. III. 1926	24	
		22. III. 1926	28	
		23. III. 1926	24	
		24. III. 1926	20	
		25. III. 1926	28	
		26. III. 1926	32	

Tabelle 17. *Herzschwäche.*

1		1. XII. 1925	15	
		22. XII. 1925	5	
2		14. XII. 1925	5	
3		16. XII. 1925	10	0,027

Tabelle 18. *Akute Gehirnentzündung.*

1	7. I. 1926	11. I. 1926	15	0,0422

Tabelle 19. *Infektiöse Anämie.*

1		23. XII. 1925	3	

Tabelle 20. *Muskelrheumatismus.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	14. XII. 1925	21. XII. 1925	11	
2	22. I. 1926	26. I. 1926	10	0,0228
3	2. I. 1926	3. II. 1926	6	0,019
		4. II. 1926	10	0,025
4		5. II. 1926	13	0,0258

Tabelle 21. *Gelenkrheumatismus.*

1	19. XII. 1925	30. XII. 1925	8	

Tabelle 22. *Rehe.*

1	22. XII. 1925	22. XII. 1925	5	

Tabelle 23. *Brüsseler Krankheit.*

1		2. II. 1926	11	0,0292

Tabelle 24. *Brustseuche.*

1	28. XII. 1925	30. XII. 1925	16	0,0318
2		2. III. 1926	22	0,0414
		5. III. 1926	11	0,031

Tabelle 25. *Influenza.*

1	9. I. 1926	12. I. 1926	10	0,0292
		13. I. 1926	7	0,0206
		14. I. 1926	8	0,0228
		15. I. 1926	8	0,0228
2	11. XII. 1925	14. XII. 1925	18	
		22. XII. 1925	8	

Tabelle 26. *Druse.*

1	1. I. 1926	5. I. 1926	9	0,0228
2	12. II. 1926	20. II. 1926	6	0,0216
		22. II. 1926	10	0,0292
3	5. I. 1926	5. I. 1926	8	0,025
		8. I. 1926	7	0,0228

Tabelle 27. *Morbus maculosus.*

1	5. II. 1926	6. II. 1926	30	0,0756
		8. II. 1926	32	0,08
		9. II. 1926	30	0,0628
		11. II. 1926	40	0,0816
		12. II. 1926	42	0,0828
		14. II. 1926	42	0,1
		16. II. 1926	65	0,105

Tabelle 28. *Rotz.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1		12. II. 1926	16	0,0388
2		12. II. 1926	13	0,0314
3		12. II. 1926	12	0,03

Tabelle 29. *Schlachtpferde.*

Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Nährzustand	Temp. Cels.	Bz.	v. d. Bergh pro ccm Serum
1	Wallach	20	m.A.	sehr schlecht	38,4	22	0,0466
2	,,	24	,,	schlecht	37,9	15	0,0374
3	Stute	22	,,	,,	37,8	22	0,0456
4	Wallach	16	,,	,,	38,5	17	0,0318
5	Stute	20	,,	sehr schlecht	37,5	19	0,0392
6	Wallach	19	Däne	,, ,,	37,8	15	0,040
7	Stute	20	m.A.	mäßig	37,0	20	0,0392
8	Wallach	18	,,	sehr schlecht	38,2	16	0,037
9	,,	20	,,	schlecht	38,0	17	0,0396
10	,,	25	Ostpreuße	,,	38,1	26	0,0488
11	Stute	20	m.A.	mäßig	37,4	28	0,0712
12	Wallach	20	,,	sehr schlecht	37,5	27	0,0544

Tabelle 30. *Hämoglobin und Bilirubin.*

Lfde. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht	Lfde. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht
1	60	8	27	70	28
2	76	14	28	62	8
3	75	7	29	80	9
4	140	5	30	65	8
5	60	8	31	65	18
6	55	5	32	62	8
7	60	3	33	60	16
8	80	6	34	55	8
9	100	40	35	65	5
10	65	29	36	55	8
11	75	9	37	60	9
12	50	8	38	60	5
13	50	7	39	60	7
14	65	8	40	68	5
15	90	18	41	55	5
16	92	20	42	65	7
17	65	18	43	100	5
18	60	15	44	80	20
19	85	15	45	80	5
20	65	11	46	60	20
21	45	10	47	55	10
22	70	4	48	60	7
23	75	9	49	140	7
24	50	7	50	80	22
25	55	42	51	90	18
26	65	8	52	60	24

Tabelle 30. (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht	Lfd. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht
53	70	26	66	80	14
54	90	9	67	70	13
55	55	6	68	70	10
56	70	18	69	110	11
57	70	10	70	75	10
58	75	22	71	70	10
59	80	22	72	80	18
60	70	14	73	70	12
61	80	32	74	65	18
62	80	13	75	60	14
63	60	7	76	65	12
64	80	14	77	50	65
65	85	34	78	65	15

Zur Geschichte der Tollwut.

Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau.

Von
Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

(Morsus canis rabidi)

Der hunt ist uô naturen kalt. vnde trucken[1]) da uô daz di swarzen colera an im gewal dic ist. Swenne di vulet in deme hunde. so wirt er wutê de. vnde reze. daz geschit aller meist in dem herbeste da uon daz di zit kalt vñ trucken ist. Wiltu einen wutenden hût erkennê so merke swenne er loufet mit ofenen munde. vñ mit uzgehangener zungen. swenne er sich anseifert vnde den zagel und' di bein smuget. vñ sins selbes schin anbillet[2]). Swenne er and' hunde vluhet. (proba morsus a cane rabido) Wiltu wizzen wen ein wu tend' hunt gebizzen hat so nî des blutes daz uz d' wunden get vñ strich daz an ein brot. vnde wirf ez einem hunde. vluhet ez d' hunt so ist iener hunt wutende gewesen der da gebizzen hat. Swen ein wutend' hunt bizet. dem trou met grewlichen. vñ zurnet an schulde[3]) vnde sihet allez hind' sich. vñ mac nicht erliden daz man in an sihet. vñ wrchtet daz wazz'. vn' swen ne er ez an sihet, so billet er als ein hunt. Wiltu im zu helfe kumen. so tu im die wû den uf mit ysen od' fuer daz daz eiter uz ulieze mit de' blute. Setze im egeln an die wunden di daz eiter uz ziehn. Nim knobelouch. vñ senf. saltz. vñ ezzich. stoz ez und' ein an der. vn' lege ez uf di wnde'. Gip im erzenie di di swarzen cole ram uz im furbe. Heiz in ezze' spise di sich lichte deuwe. Gip im di grozen tyriacam. gip im dri dragme gebrant' krebze aschen. vñ entian zwo drag me zetrinken mit wine. Nî gebrante krebze wnf[4]) drag me. entiane dri drahme. ver sigelt' erden[5]) sechs dragmen.

da uo' mache ein puluer den heiz im trinken mit wazzer da krebze inne sin gesote'. wrch te[6]) er daz wazzer. so gip im ez üholn durch roren[7]). Ein ge brante hundes leb' gip im zez zen. vn' heiz in trinke daz wazzer da di smide ir zangen in ne leschen. vnde tu daz daz er sin nicht enwizze Litiũ epopanatum[8]). zwifol. saltz. ru te. nutze. uigenboumloup mi ze. orobum[9]). d' islich ist gut mit ezziche getempirt deme den ein wutend' hunt gebizet od' ein w tend' mensche. Gegen des mẽ schen biz vrumet kelb' bein so si gebrant w'den vñ gepuluert vnde mit honige getempirt. so sal man si legen uf den biz.

Auf dem oberen Pergamentrande:

wen dich eỹ wotẽde hwt beysset zo gip czu trinken vô eynẽ melinge[10]) der do gebeyst sey eñ honige vñ das howt abegebrochen ist vnd nỹ is eỹ wenig als eỹ erbis vñ czutreip is mit weyne vñ ist och gut vor dy pestilencia genotczet zo tribet is dy hwdelẽn add' gifft hwdene aws.

Och sal man dy wõde hacken mit eynẽ hechtesczanne das di wõde sere blutet.

Auf dem unteren Rande steht:

wen eỹs eỹ wutẽde hwnt gebissen hot der neme melynge eñ dem meyen vnd reisse en das howt ab vñ werffe das weg das ander teyl lege eỹ en honig seỹ vnd los ys doryne legen vnd wen dw ys ymand geben welt zo gip is em als gros als eyne erbis mit dem selbigẽ honige da is eỹ geleget ist mit wasß zutrcken vnd das der mensche switzet eñ bette add' mit bewegungẽ vnd mac is och geben vor dy pestilencia vnd mag ys halden eỹ wr add' tczwe... vnd sal is alzo balde thuen vnd sal nicht lange harren wen is hilffet nicht.

Anmerkungen.

[1]) Nach *Vincentius* Bellovacensis, Speculum naturale lib. XIX, cap. 22 sagt *Isaak* in In viatic.: Canis naturaliter frigidus et siccus est, cui nigra dominatur cholera, vnde ex sui abundantia immutata et putrefacta et toto corpore dominans ita corrupta; necesse est quod rabidos faciat...

[2]) sein eigenes Schattenbild anbellt.

[3]) ist ohne Grund zornig.

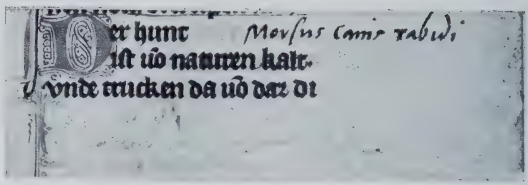
[4]) fünf.

[5]) terra sigillata.

[6]) fürchte.

[7]) durch Rohre laufen lassen.

[8]) Litium epopanatum = Stein aus einem Wiedehopfnest (Vorschlag von *Heinrich Marzell*). Pulver solcher Steine ist in der Volksmedizin gebräuchlich.



er hunt Morsus canis rabidi
ist uō naturen kalt.
vnde trucken da uō dar di

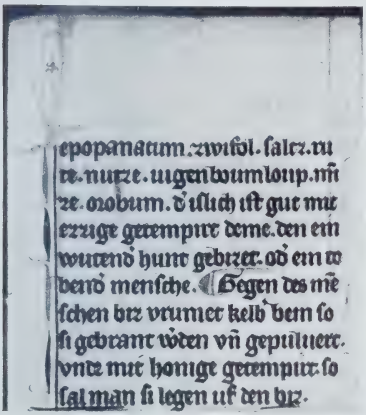
swarzen colera an im gewal
dic ist. Swenne di vuller in
deme hunde. so wirt er wutē
de. vnde rezt. dar geschit aller
meist in dem herbeste da uon
dar di zit kalt vñ trucken ist.
Woltu einen wutenden hūt
erkennē. so merke swenne er
louffet mit ofenen munde. vñ
mit uzgehangener zungen.
Swenne er sich anslefet. vnde
den zagel und di bein smuget.
vñ sins selbes schin an billet.
Swenne er and hunde vluhet.
Woltu wizzen wen em wu
tend hunt gebizzen hat so nī
des blutes dar uz d wunden
get. vñ struch dar an em bīot.
vnde wirt er einem hunde.
vluhet er d hunt. so ist iener
hunt wutende gewesen der
da gebizzen hat. Swen em
wutend hunt bizet. dem wou
met gewolchen. vñ zarnet
ane schulde. vnde sihet aller
hnd sich. vñ mac niche erli
den dar man in an sihet. vñ
wuhtet dar wazz. vñ swen
ne er ez an sihet. so buller er
als ein hunt. Woltu im zu
helfe kumen. so tu im di vñ
den uf mit ysen od mit fuer
dar dar eiter uz uliezc mit d
blut. Setze im egeln an die
wunden di dar eiter uz zihen.
Im knobelouch vñ senf. salz
vñ ezzich. stoz ez und em an
der. vñ lege ez uf di wnd. Gip
im ezzenne di di swarzen cole
ram uz im furbe. herz m ezzē
spise di sich lachet deuwe. Gip
im di gwren tyriacam. gip im
dri dragme gebrant kiebze
aschen vñ eniuan zwo drag
me zetumhen mit wine. di
gebrant kiebze wnf drag
me. eniuane dri dragme. ver
sigelē eden sechs dragmen.
da uō mache ein puluer den
herz m trinken mit wazzer
da kebze inne sin geloū. vorh
te er dar wazz. so gip im ez
uholn durch woen. Lan ge
brante hundes leb gip im ez
zen. vñ herz in trinkē. dar wa
zer da di smide ir zangen m
ne leschen. vnde tu dez. dar
er sin niche enwizze. Lnū

Das salman & wō gebrantes ist vnd my ib ey weine alb ... crut vñ gu trasp
... ib mit weine vñ ist acy gut wid d̄ pestilencia gewirzet
... treibet ib d̄ ... gift ... alwe

... ey wurtzele gut dessel zo gip im trinkē vō eyne
... melunge der d̄ gewesst sey. ey honige vñ das hunt abe

... wen eyb ey wutede hunt gebissen ist. ver
... neme melunge ey d̄ honiges vnd wa
... ey das hoaut ab vñ werffe das wey das
... ander teil lege. ey ey honig sey vnd
... lob yb korune leggey vnd wen du yb
... ymand gebey zuht zo gip ib ey alb
... tmit dem selbige honige da ib ey
... gelegt. ist
... vnd sal ib abo balde thuen vnd sal
... nicht lange kurren wey ib hulffet
... moge

v. Hovorka und *Kronfeld*, Vergleichende Volksmedizin I, S. 52: Dieses Pulver mit Baldrian macht güste Kühe trächtig; das Kalb wird schwarz. — Das Herz des Wiedehopfs galt im Mittelalter als zauberkräftig. *Conrad* von Megenberg, Buch der Natur, herausgegeben von *Hugo Schulz*: Das Herz des Wiedehopfs wird von den Zauberern und heimlichen Übeltätern vielfach benutzt. Ich will aber um Gotteswillen nicht näher darauf eingehen . . .


epopanacum. zwifol. saltz. ru
te. nutze. uigenboumloup. mi
ze. orobum. d' islich ist gut mit
erzige getempirt deme. den ein
wutend' hunt gebizet. od' ein to
bend' mensche. Gegen des me
schen biz vrumet kelb' bein so
si gebrant wden vñ gepuluert.
vnde mit honige getempirt. so
sal man si legen uf den biz.

[9]) Raute, Nüsse, Feigenbaumlaub, Minze, Wicke.

[10]) Melinge sind Maiwürmer (Meloë). In Neu vermehrt Schlesisches Wirthschaftsbuch, 1712, werden die Melinge in Salbenform als Heilmittel gegen Überbeine bei Pferden empfohlen. Die Meloë enthält Cantharidin und wurde deshalb so wie jetzt die Kantharide (scharfes Pflaster, harntreibendes und geschlechtstriebanregendes Mittel usw.), benutzt. Die Maiwürmer waren in König Friedrichs II. Specificum gegen Tollwut das wirksame Prinzip (Bekanntmachung des spezifischen Mittels wider den tollen Hundsbiß, welches Se. Königliche Majestät zum allgemeinen Besten vom Besitzer erkaufen, dessen Wirksamkeit und Zubereitungsart untersuchen und dessen Gebrauch in vorkommenden Fällen den medizinischen Collegien und gesamtem Publico empfehlen lassen durch Höchstderoselben Ober Collegium Medicum, Berlin, 23. Junij 1777, abgedr. in Hannöversches Magazin, 67. Stück, 1777.)

Philumenos über die Tollwut.

Von
Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

M. Wellmann fand 1907 in der vatikanischen Bibliothek zu Rom einen im 11. Jahrhundert geschriebenen Codex (Nr. 284), der u. a. die Schrift des Philumenos *περὶ τῶν ἰοβόλων ζῴων καὶ τῶν ἐν αὐτοῖς βοηθημάτων* enthält. Dieser Codex ist zwar im Katalog der Berliner Akademie, „Die Handschriften der antiken Ärzte" von *H. Diels*, II. 1906, S. 85 aufgeführt, war aber unbekannt geblieben. *Wellmann* hat ihn 1908 bei B. G. Teubner als X, 1, 1, des Corpus medicorum Graecorum herausgegeben. Die deutsche veterinärärztliche Literatur hat das Buch vollkommen übersehen, selbst der *Ellenberger-Schütz*sche Jahresbericht erwähnt es nicht. Etwa der 6. Teil der Schrift handelt von der Tollwut. Die Geschichte der Veterinärmedizin muß also von ihr Notiz nehmen. Ich habe den für uns Tierärzte interessanten Teil übersetzt, da bisher eine Übersetzung m. W. nicht existiert. Herr Prof. *Hoppe* in Crefeld hat mich dabei beraten, ich verdanke ihm zahlreiche Hinweise und Verbesserungen.

Der Philumenos der vatikanischen Bibliothek ist, wie *Wellmann* nachweist, nicht ein Original, sondern „coartatus atque redactus"; die Überschrift im Codex besagt: *κεφάλαια περὶ ἰοβόλων ζῴων . . . ἐκ τοῦ Φιλουμένου.*

Philumenos schrieb im 3. Jahrhundert (*Wellmann*, die pneumatische Schule bis auf Archigenes, Berlin 1895, S. 129). Seine Quellen sind Aetius von Amida (**13**, 1—44), Paulus Aegineta (De re medicina, **5**, 1—20) und Pseudo Dioscurides (*περὶ ἰοβόλων*); ferner hat er benutzt Apollonios aus Pergamon, Archigenes aus Apamea in Syrien, Theodoros *ἰατρὸς Ἀθηναίου μαθητής*, Straton, Schüler des Erasistratos, Herodot, Schüler des Agathinos und Soranos den Älteren aus Ephesus.

ΠΕΡΙ ΙΟΒΟΛΩΝ ΖΩΙΩΝ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.

(Philumeni de venenatis animalibus eorumque remediis.)

1. Die Kennzeichen des wutkranken Hundes und der von ihm Gebissenen.

Den Abschnitt über die von tollen Hunden Gebissenen habe ich vor die anderen gesetzt, weil dieses Tier zahlreich ist, (mit Menschen)

zusammenlebt, dauernd von der Wutkrankheit ergriffen wird und schwer zu überwachen ist; die davon ausgehende Gefahr ist bedeutend, wenn man sich nicht der vielen Hilfsmittel bedient. Der Hund wird von der Tollwut ergriffen zumeist bei großer Hitze, dann aber auch bei strenger Kälte. Wenn er von der Tollwut befallen ist, so verschmäht er Speise und Trank, und viel schaumiger Schleim fließt aus Mund und Nase, er schaut böse aus und ist mürrischer als gewöhnlich. Ohne zu bellen, greift er alle gleicherweise an, sowohl Tiere als auch Menschen, bekannte wie unbekannte. Wenn er gebissen hat, so ruft er (der Biß) zwar nicht sofort beängstigende Folgezustände hervor, außer soviel Schmerz, als die Wunde verursacht, aber hinterher veranlaßt er die sogenannte Wasserscheu. (Der Betreffende) fällt hin unter Krämpfen und Bewußtseinsstörungen, unter Entzündungserscheinungen am ganzen Körper, namentlich aber am Gesicht, unter Schweißausbruch und Niedergeschlagenheit. Einige von den an Wasserscheu Erkrankten fliehen das Licht, andere werden unausgesetzt beunruhigt. Einige bellen wie Hunde und greifen an und beißen, und wenn sie gebissen haben, sind sie die Veranlassung zu demselben Leiden. Ich weiß von keinem, der an der Wut erkrankt war, daß er durchgekommen wäre, ausgenommen, daß ich es von einem oder zweien habe erzählen hören, denn *Eudemos*[1]) behauptet, daß einer durchgekommen sei, und von *Themison*[2]) sagen die einen, daß er, gebissen und an der Wut erkrankt, gerettet worden sei, die anderen berichten, daß er, als er einem an Wasserscheu erkrankten Freunde bereitwillig und mitleidig beistand, in dieselbe Krankheit ver-

[1]) *Eudemus* oder *Eudamus*, Arzt und als Methodiker Anhänger des *Themison* (*Caelius Aurelianus*, acutorum morborum lib. II, cap. 38) lebte im 1. Jahrh. unter Tiberius und war Leibarzt der Livia, der Gemahlin des Drusus. *Plinius* (Historia naturalis lib. XXIX, cap. 1) erzählt, daß er mit dieser sehr intim stand; er soll den Drusus vergiftet haben. *Stolle*, Historie der Medizin S. 46 leugnet das. Bei *Clerc*, Histoire de médicine werden noch andere Ärzte des Namens aufgeführt. (S. 444). Von seinen Schriften ist nichts mehr vorhanden. Zitiert wird *Eudemus* von *Dioscorides*, Arzneimittellehre, 6. Buch, Cap. 35, von *Claudius Aelianus*, Tiergeschichten, 3. Buch, Cap. 31, 4. Buch, Cap. 8.

[2]) *Themiso* oder *Themison*, ein berühmter Arzt, geb. in Laodicea (*Galen*, Introductio cap. 3), Schüler des Asclepiades (*Plinius*, Hist. natural. lib. XXIX, cap. 1), wich später (*Celsus*, Praefatio lib. 1 de medicina) von dessen Lehrsätzen vielfach ab und gründete eine neue Schule (*Galen*, lib. I de methodo medendi und Introductio cap. 3), die methodische genannt. Er lebte unter Kaiser Augustus. *Plinius* nennt ihn (Hist. natur. lib. XIV cap. 17) summus autor. Von seinen Schriften ist nichts mehr vorhanden. *Caelius Aurelianus* zitiert ihn häufig. Er hat über die Pflanze Plantago einen Traktat geschrieben. (*Plinius*, Hist. natural. lib. XXV cap. 8). *Caelius Aurelianus* meldet, daß *Themison*, weil er selbst durch den Biß eines wutkranken Hundes an Lyssa erkrankt gewesen, die Absicht gehabt habe, ein Werk über die Tollwut zu schreiben, aber jedesmal, wenn er an der Schrift arbeiten wollte, habe ihn ein neuer Paroxysmus dieser Krankheit daran gehindert.

fallen sei und zwar vieles ausgestanden habe, aber gerettet worden sei. Diese Krankheit nun ist gefährlich; vor dem Ausbruche derselben habe ich selbst viele gerettet und ich habe welche gekannt, die von anderen Ärzten gerettet worden sind.

2. Behandlung des wutkranken Hundes.

Von den Behandlungsarten ist die eine eine allgemeine und man muß sie anwenden bei allen, die von irgendeinem giftigen Tiere gebissen worden sind, die andere ist speziell für die von Tollwutkranken Gebissenen. Sie nützt gewöhnlich den einen ganz vorzüglich, denen aber, die schon vor längerer Zeit gebissen sind, hilft sie nicht mehr. Zuerst setze ich diese letztere auseinander, danach werde ich auch die andere Heilmethode kurz behandeln. Man muß Flußkrebse über dem Geäst von Zaunrebe verbrennen und die Asche fein zerreiben und sich dies hinlegen, in ähnlicher Weise auch Enzianwurzel, zerschnitten und gesiebt, vorrätig halten. Wenn nun jemand von einem wutkranken Hunde gebissen wird, so streue in 3 oder 4 Becher ungemischten Weines 2 (Löffel Krebsasche und 1) Löffel Enzianwurzel und gib es verrührt wie Gerstenteig dem Gebissenen vom 1. bis zum 40. Tage zu trinken. Der Wein sei lieber älter als jünger, und falls jemand den gewöhnlichen ungemischten Wein nicht verträgt, soll er ein wenig gemischt sein. Wenn nun das Mittel von Anfang an gegeben wird, soll man es so nehmen. Wenn aber bereits 2 oder auch 3 Tage nach dem Bisse vergangen sind (ohne daß man es gegeben hat), gebe ich beim Beginn der Behandlung das dreifache in dem richtigen Verhältnis, vom Wein aber das vorgenannte Maß, dann am 2. und 3. und 4. Tage nicht mehr das dreifache, sondern die Anfangsdosis. Dieses ist das beste Heilmittel für die von Wutkranken Gebissenen, es allein hat auch einigen geholfen, man kann es mit Vertrauen anwenden. Um aber auch durch die anderen (Mittel) gesichert zu sein gegenüber einer unentrinnbar scheinenden Gefahr, liegt kein Hindernis vor, auch die anderen Hilfsmittel zu gebrauchen. Denn es ist wünschenswerter im Falle des Versagens, wenn sich dies ereignet, auch ein unmenschliches Mittel zu ertragen, als durch Versäumnis in Gefahr zu geraten. Man soll nicht so sehr die großen Wunden bei den Gebissenen beachten, als die kleinen und rißartigen. Denn das Blut, das sich durch die größeren Wunden dicht und reichlich ergießt, könnte auch etwas von dem Gifte wegspülen, durch die kleinen aber niemals. Daher muß man von den größeren das lose Fleisch sogleich fortnehmen und die Wundränder abtragen, von den kleineren aber muß man ein größeres Stück mit dem Messer umritzen. Wenn man dann das Fleisch mit einem Haken oder einer Pinzette hochgehoben hat, muß man das Ausschneiden vornehmen. Bei beiden (Arten Wunden) muß die Umgebung aufgeritzt werden durch tiefere Ritze, damit das

reichlichere Herausströmen des Blutes dem Eindringen des Giftes entgegenwirke. Viel Nutzen dürfte auch ein mit starker Erwärmung aufgesetzter Schröpfkopf bringen, so daß er zugleich mit dem (Gift-) Stoffe die verderbenbringende Kraft herausziehe.

3. Über die Kauterisation der Wunden bei Vergifteten.

Die Kauterisierung ist das wirksamste Mittel gegen alle giftigen Tiere, denn das Feuer, stärker als jede andere Kraft, verhindert, daß das Gift nach innen verschleppt wird, und gleichzeitig zerstört es den von ihm (dem Gifte) ergriffenen Teil desselben, durch die nachfolgende Behandlung gibt sie eine außerordentliche Gewähr, daß die Eiterung weiter unterhalten wird nach dem Abfallen des Schorfes. Dabei muß man besonders auch beachten, daß sich die Wunden nicht schneller als in 40 Tagen schließen, sondern die Wunden sind auf lange Zeit am Eitern zu halten, wenn es möglich ist, sowohl die, die oben drauf entzündet als auch die, die oben unrein sind. Das wird man leisten, wenn man scharf gesalzenes Pökelfleisch darauf legt und Knoblauchkerne fein zerrieben und Zwiebeln auf dieselbe Art und Sylphium, am besten cyrenäisches[1]) oder medisches[2]) oder parthisches. Auch Weizenkörner sollen aufgelegt werden, gekaute und ungekaute, denn wenn sie infolge der Benetzung anschwellen, so erweitern sie die Wunden. Einige glauben, die gekauten Weizenkörner enthielten ein gewisses Gegengift, das von Nüchternheit der Kauenden herkomme, das ist aber nicht erwiesen; man muß es auf beide Arten versuchen. Wenn aber, was meistens geschieht, die Wunden sich schneller schließen als in 40 Tagen, empfiehlt es sich, sie chirurgisch aufzufrischen, zu umschneiden, auszuschneiden und neu zu brennen, wenn es sich so trifft. Und das ist 3- oder 4mal so zu machen. Wenn der bestimmte Zeitpunkt vorüber ist, muß man die Wunden heilen lassen, man muß aber durch das Salzpflaster die ganze Stelle zusammenhalten und nach einigen Tagen ein Senfpflaster auflegen.

4. Über die Diät der von einem wutkranken Hunde Gebissenen.

Man muß auch die Diät ins Auge fassen, die sich gegen das Gift wendet, damit sie gleicherweise die Gewalt desselben mildere und zugleich verhindere, daß es in die Tiefe dringt. Das was genossen wird, wirkt schon dem Eindringen der verderblichen Macht entgegen. Ein Trunk ungemischten oder wenig verdünnten Weines oder süßer Milch kann beides bewirken. Denn all das hat einen heftigen Drang nach der Körperoberfläche und stellt sich dem Gift entgegen und verhindert die volle Heftigkeit desselben, wie auch der Genuß des Knoblauch,

[1]) = Thapsia gummifera.
[2]) d. i. persisches = Asa foetida.

der Zwiebel und des Schnittlauches. Und dies und überhaupt Schwerverdauliches und schwer im Magen Liegendes — die Eigenschaften dieser bleiben mehrere Tage lang bestehen — wird nicht überwunden und nicht abgelenkt von der verderblichen Kraft, im Gegenteil es bewältigt sie von Natur aus. Zu diesem ist auch nützlich, die Gegengifte anzuwenden, z. B. den Theriak und die sogenannte Eupatoria und den Mithridat und alles andere, das aus mehreren Aromatica zusammengesetzt ist. Denn alle Aromatica sind ihrem Wesen nach schwer verdaulich, deshalb siegen sie über die Gifte in den Körpern. Dies ist die Art der Diät.

5. Über die, die vermutlich wasserscheu geworden sind von Wutinfizierten aus.

Man muß wissen, daß die Erkrankung an Wasserscheu nicht einen einzigen und auch nicht einen bestimmten Termin hat, denn wie sie meist um den 40. Tag die zu befallen pflegt, die keine Vorbeuge getroffen haben, so ist es auch schon manchen nach 6 Monaten und nach einem Jahre widerfahren. Ich selbst habe das auch schon gesehen. Einige berichten, daß manche noch nach sieben Jahren von der Krankheit befallen worden seien. Die Anfangsbehandlung der von tollen Hunden Gebissenen ist hiermit gezeigt worden. Wenn du aus irgendeinem Grunde in den ersten Tagen die vorgenannten Heilmittel nicht angewendet hast, so mußt du das Umschneiden und Brennen unterlassen. Es ist vergeblich, zu versuchen, in geeigneter Weise das in die Tiefe Gedrungene zur Umkehr zu bringen, denn es ergäbe sich kein Nutzen von diesem Eingriff, man würde dem Körper nur nutzlos Schmerzen zufügen. Es soll vielmehr eine andere Behandlungsart angeführt werden, nämlich die Reinigung und das Schwitzen der Körper herbeizuführen. Diese Kur wird durch Entlastung eine Umstellung im Körper bewirken. Es soll gegeben werden das heilige Koloquintenmittel, dann aber auch geronnene Milch, die gleichzeitig Reinigung und Milderung verursachen kann. Scharfe Speisen und ein Trunk ungemischten Weines sollen täglich dazukommen, da sie das Gift abschwächen können, und dazu ein schweißtreibendes Mittel vor und nach dem Essen, ferner über den ganzen Körper hin an einzelnen Stellen, die von Haaren befreit worden sind, ein Senfpflaster auflegen. Von mir ist von allen am wirksamsten der Helleborus befunden worden, und man kann das Mittel mit Vertrauen anwenden, und zwar nicht einmal oder zweimal, sondern öfter vor und nach dem 40. Tage. Dieses Mittel hat eine solche Wirkung, daß einige gerettet worden sind, die schon die Wut spürten, wenn sie sofort Helleborus genommen hatten beim ersten Anfall. Die allerdings, die schon erkrankt sind, kann weder dies noch ein anderes Mittel am Leben erhalten.

Das Tollwutmittel mit Lab. Hasenlab, lehmige Erde, Wacholderbeeren, Enzian von jedem 4 Drachmen, Lorbeeren, Myrrhe von jedem 8 Drachmen binde mit Honig. Die Gabe in der Größe einer ägyptischen Bohne. Ein anderes: Das von einem Hunde Ausgebrochene nimm auf, trockne und zerreibe es und gib es in eine Arzneibüchse; gebrauche es so als sehr gutes Mittel mit Vertrauen gegen Wutbiß. Aus dem 74. Buche des *Theodoros:* Den von einem tollen Hunde Gebissenen binde eine Wurzel vom Kellerhals um; gebrauche es, da es wunderbar wirkt. Ein anderes Mittel gegen Hundsbiß, damit man nicht in Wasserscheu verfällt. . . . Geifer . . . Wenn der Gebissene sein eigenes Spiegelbild betrachtet, wie es üblich ist bei Genesenden, wird er sicherlich nicht von der Krankheit ergriffen werden. Prognose für einen Leidenden, ob er am Leben bleiben wird. Laß ihn scharf in einen Spiegel sehen, wenn er sich erkennt, wird er am Leben bleiben, wenn nicht, nicht. Das täuscht nie. Aus dem 63. Buche des *Theodoros*: Das Mittel gegen Hundsbiß bei *Krates* ist folgendes: Bei der Untersuchung wird während der Behandlung das Gift im Harn des Gebissenen gefunden. Geschabten Grünspan. Salz von jedem 4 Drachmen, Kalbsfett 12 Drachmen verreibe einzeln und (dann) zusammen und verwende sie auf einen Verband gestreut. Hebe aber den Harn des Patienten in einem Glasgefäß auf und du findest in ihm die Probe des Giftes.

6. Über die von (tollen) Hunden und (tollwutkranken) Menschen Gebissenen.

Archigenes sagt im 5. Buche der nach der Art besprochenen Heilmittel so: Die von (wutkranken) Menschen Gebissenen salbe zuvor mit Öl, zerreibe Fenchelwurzel mit Honig und gebrauche das, bis sich die Wunde reinigt, dann nimm Myrrhe und Harz zu gleichen Teilen und lege das als Pflaster auf. Oder nimm gebranntes Kupfervitriol mit gekochtem Honig zu einem Kollyrium auf, lege es in die Wunde, und nachdem du sie so gereinigt hast, klebe es als Pflaster auf. Aus *Straton*: Brenne Kalbsknochen, bis sie (zu) weiß(er Asche) werden, tue sie in flüssiges Pech oder in Honig oder in beides und lege es in die Wunde. Ein anderes: Zerreibe Weihrauchkörnchen mit Öl und Wein und lege das darauf.

Über die von (tollen) Hunden Gebissenen: Bei den von (tollen) Hunden Gebissenen spritze Essig auf die Bißwunde und schlage sie mit der flachen Hand, danach zerreibe Soda mit Essig, träufle es von oben herab darauf, dann lege darauf Erbsenmehl gemischt mit Öl, oder einen neuen Schwamm, oder ungereinigte Wolle mit Essig und Öl getränkt. Oder benetze einen neuen Schwamm mit kaltem Wasser oder mit Essigwasser oder mit Essig und lasse ihn drei Tage darauf liegen, indem du ihn dauernd netzest. Das wirkt ausgezeichnet und bringt

zum Schluß Heilung. Gegen schon vereiterte Bißwunden lege Erbsenmehl mit Honig vermischt auf. Das wirkt in hohem Grade. Aus des *Apollonios* Hausapotheke: Gegen die Entzündung der Wunden trage Bleiglätte mit Wasser vermengt auf oder bepudere mit feinem Mehl von gekochten Eicheln. Auch Fasten, Laxieren und Inruhestellen des verletzten Gliedes wende an, oder lege Pökelfleisch auf, wenn du es hast, am liebsten sehr altes fein zerrieben. Das ist wirksamer als jedes Heilmittel.

Der Katheget[1]) macht es noch kräftiger und reibt Knoblauch dazu. Gegen den Biß von Hunden und Menschen lege auf feines Salz mit Honig, bis sie (die Bißwunden) ganz damit ausgefüllt sind. Einige mischen auch Zwiebel und etwas Weinessig dazu und gebrauchen das so. Dieselben Heilmittel sind auch bei von Menschen Gebissenen anzuwenden. Sie helfen gegen Erkrankungen der beiden Arten. Aus *Theodoros*: Lege Schweinekot auf, der gebrannt und in Öl aufgelöst ist. Mir scheint, daß man auch Lauch dazu mischen soll. Ein anderes: Man verbrenne getrockneten Dill und fülle die Bißwunde damit aus, und wenn du es am 5. Tage lösest, wirst du sie rein finden. Ein anderes: Leg auf Kohlblätter, Grünspan von Kupfer, Raute und Salz.

[1]) Makros.

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von

Harry Stålfors,

Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

I. Wohin geraten Futter und Trank aus dem Schlund bei den Wiederkäuern?

Es ist dies ein sehr altes Thema, das die Physiologen im höchsten Grade interessiert hat und Gegenstand unzähliger Versuche gewesen ist. Die Meinungen haben im Laufe der Zeiten gewechselt, und noch heute ist keine volle Klarheit erzielt worden.

In einem Punkte hat jedoch stets nahezu vollständige Einigkeit geherrscht und ist immer noch vorhanden: Man ist seit alters her (vgl. *Daubenton* [1795], *Flourens* [um 1830 nach *Haubner*] u. a.) der Meinung, daß das (feste) Futter bei der ersten Passage in den Pansen und die Haube geht. Soweit ich habe finden können, ist *Laulanié* (1905) der einzige, der hierbei eine geringe Einschränkung macht; denn er gibt zu, daß ausnahmsweise kleinere Bissen oder Teile des Bissens durch die Schlundrinne zurückgehalten werden und direkt in den Psalter oder in den Labmagen gehen können.

Hinsichtlich der flüssigen Nahrung war man in den ältesten Zeiten der Auffassung, daß diese der Schlundrinne entlang an den beiden ersten Mägen vorbei nach den beiden letzten lief. Schon *Camper* (1771), *Vink* u. a. verwarfen aber diese Ansicht und behaupteten, daß die Getränke in dem Pansen und der Haube blieben. *Flourens* meinte, gestützt auf das Ergebnis seiner Versuche, daß sich die Flüssigkeit in allen 4 Mägen verbreite, und bereits *v. Haller* (um 1760) scheint eine ähnliche Ansicht gehabt zu haben, während *Haubner* (1837) dafür eintrat, daß sie in der Regel in Pansen und Haube, aber nur unter gewissen Umständen ausnahmsweise zum Teil in den Labmagen hinuntergelangt. Zur Lösung dieses Problems wurden in der Folgezeit eine große Anzahl von Versuchen angestellt. *Harms* will (1890) gefunden haben, daß alles Flüssige in den Pansen hinunterrinnt. Im großen ganzen ist man jedoch zu demselben Resultate wie *Haubner* gekommen, auch *Vrybiirg* (1907) und *de Bruin* (1907) bei ihren Versuchen an Rindern und Ziegen. Durch Gaben von gefärbten Flüssigkeiten und darauffolgender Kontrolle beim Schlachten zu verschiedenen Zeiten, bzw. mit Hilfe einer angelegten Haubenfistel (*de Bruin*) konnten sie nachweisen, daß bei rascher Aufnahme von Flüssigkeit oder in größeren Mengen auf einmal, diese in Pansen und Haube hineinströmte, während bei Gaben von geringerer Menge, welche langsamer den Schlund passierten, die Flüssigkeit der Schlundrinne geradewegs nach dem 3. Vormagen und Labmagen folgte. Von den meisten Physiologen (*Ellenberger-Scheunert, Sahlstedt* u. a.) wird nunmehr angenommen, daß dies der normale physiologische Verlauf ist.

Vor 2 Jahren machte aber *Wester* gestützt auf umfangreiche Versuche, die er nach Anlegung von Pansenfisteln bei Rindern ausgeführt hatte, eine abweichende

Meinung geltend. Er sagt nämlich in seinem 14. Punkte, daß sowohl das aufgenommene Futter als auch das Wasser, außer bei sehr jungen Tieren, immer zuerst in die Haube, resp. den Pansen kommt.

Bezüglich des Weges des wiedergekauten Futters war die älteste Anschauung die, daß dies Futter, dünn und weich, wie es ist, an den beiden ersten Vormägen vorbeigeht, d. h., daß es denselben Weg mache, dem nach der ältesten Ansicht die Flüssigkeiten folgten. Einige (*Büffon* [1786], *Daubenton*, *Veith*, *Vilet* u. a.) glaubten, daß, wenn das wiedergekaute Futter in die Schlundrinne hinunterkomme, diese sich zu einem geschlossenen Rohre „zusammenziehe", durch welches die Bissen direkt in den 3. Magen gelangten. *Camper* war der Meinung, daß die Rinne „immer" einen geschlossenen Kanal bilde, der sich nur öffnete, wenn ein größerer Bissen hindurchging. Wenn der wiedergekaute Bissen zurückkam, zog sich die Schlundrinne zusammen, so daß sich die Öffnungen (Kardia und Psaltermund) einander näherten. Andere wiederum (*Chabert* [1797], *Girard* [1820] und *Vink* u. a.) hegten die Ansicht, daß das Futter nach dem Wiederkauen durch den Schlund in die Haube dränge, daß aber das weiche und macerierte Futter von der Schlundrinne wieder aufgenommen und nach den beiden letzten Mägen geführt wurde usw. Später kam jedoch *Flourens* nach Versuchen mit einem „Anus praeternaturalis" zu dem Schlusse, daß das Futter bei seinem 2. Durchgang (nach dem Wiederkauen) sich in allen 4 Mägen in beiläufiger Übereinstimmung mit seiner Ansicht betreffs des Weges der Getränke verteile. Endlich meinte *Haubner* bewiesen zu haben, daß nach dem Wiederkauen alles feste Futter wieder in die beiden ersten Mägen zurückkomme. Spätere Untersuchungen haben in der Hauptsache die Behauptung *Haubners* bekräftigt, und in der allerletzten Zeit sind *de Bruin* und *Wester* zu ungefähr denselben Resultaten gekommen.

Aus allen diesen verschiedenartigen Ansichten sollte man beinahe folgern dürfen, daß Futter und Getränke bei ihrem Durchgang nicht streng regelmäßigen Wegen folgen; dies mag möglicherweise auf wechselnde Konsistenz, Schnelligkeit u. ä., resp. auf den wechselnden Reiz, den sie durch verschiedene Eigenschaften auf den Mechanismus ausüben können, zurückzuführen sein.

Um zu erforschen, ob nicht unter gewissen Umständen die feste Nahrung schon bei ihrem ersten Durchgang weiter als bis zu den beiden ersten Vormägen kommen könne und so sich dem Wiederkauen entziehe, habe ich im Vorsommer 1924 und im Winter 1924—1925 an 2 Kühen Fütterungsversuche angestellt.

Versuch 1.

Die erste war eine ziemlich junge (etwa 6 Jahre alte) Kuh, gemischte Rasse. Sie hatte nur Heu, Stroh, Kraftfutter und Wasser erhalten. Als sie von der Hochschule nach dem Schlachthause geführt wurde, wurden 2 Säcke frischgemähtes, junges, zartes Gras mitgeschickt. Unmittelbar nach der Ankunft im Schlachthaus wurde sie mit diesem Grase gefüttert und 20 Min. danach geschlachtet, bevor sie zu fressen aufgehört hatte, d. h. bevor sie wiederzukauen begonnen hatte. Nach dem Schlachten wurde bei der Untersuchung das verzehrte Gras da und dort unter den Futtermassen in Pansen und Haube, *aber außerdem*

tief in der Mitte des Psalters angetroffen, *wo es bis in die Mitte der Lamellen gedrungen war.* Im Labmagen dagegen konnte kein Gras entdeckt werden, wohl aber an dessen Mündung zum Psalter.

Versuch 2.

Die zweite Kuh war eine alte Anatomiekuh, welche mir von Prof. *Agduhr* in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde. Nachdem sie längere Zeit mit Trockenfutter gefüttert worden war, bekam sie zuletzt an einem Tag zerschnittenen Weißkohl zu fressen, wurde in den Vinsot gestellt, betäubt und getötet, bevor sich Zeichen der Rejection bemerkbar machten; danach wurde zur Fixierung für Anatomiezwecke eine Injektion mit Formalinlösung gemacht. Bei der Eröffnung war der Weißkohl im Pansen und in der Haube geblieben, weiter aboral in dem Verdauungskanal konnte keine Spur nachgewiesen werden.

Das Ergebnis war also bei diesen beiden Versuchen verschieden, und ich glaube, daß dies auf die verschiedene Beschaffenheit des Futters zurückgeführt werden muß oder vielleicht auf individuelle Verschiedenheiten im Mechanismus bei den beiden Tieren; es kann aber möglicherweise auch auf die verschiedene Behandlung der Tiere nach dem Tode beruhen. Während der Kadaver der zweiten Kuh vollständig in stehender Stellung unmittelbar nach der Blutentnahme mittels Formalinlösung fixiert wurde, wurde die erste im Schlachthause in üblicher Weise geschlachtet, und es ist ja nicht ganz undenkbar, daß etwas von dem Inhalte in den beiden ersten Vormägen dieser Kuh beim Schlachten bei dem Hin- und Herwälzen und den Lageveränderungen, mit denen das Schlachten verbunden ist, in den Psalter hineingedrungen sein mag. Die Öffnung zwischen Haube und Psalter ist doch ziemlich eng. Auf die Möglichkeit einer Fehlerquelle haben, soweit ich habe finden können, z. B. *Vrybiirg* und *de Bruin* bei ihren Versuchen nicht Rücksicht genommen.

Versuch 3.

Zwecks weiterer Versuche legte ich bei einer älteren (etwa 9 Jahre alten) kräftigen Kuh (gemischte Rasse) Ende März 1924 einen Pansenschnitt in der oberen linken Flanke an. Die Wundränder im Pansen wurden mit der Wunde in der Bauchwand fest vernäht und heilten hier ziemlich rasch fest. In der ersten Woche nach der Operation war die Verdauung etwas gestört, Freßlust und Wiederkauen herabgesetzt, ebenso die Pansenbewegungen, und der Pansen füllte sich ab und zu mit Gas. Das Tier erholte sich aber rasch und schien später (bis Mitte Juni) durch die Operation in keiner Weise beeinträchtigt, und magerte auch nicht ab. Die Operationsöffnung war etwa 4 cm lang; in dieselbe wurde eine Kanüle von 3,3 cm Diameter eingelegt und die Kanülen-

platte an der Haut festgenäht. Ich ließ mir beim Instrumentenmacher einen Schöpfbecher von 6 cm Länge und 2 cm Breite anfertigen, der 16 ccm faßte. Dieser hatte einen dichtschließenden verschiebbaren Deckel und einen 1 m langen Stiel, welcher mit einer mit dem Deckel des Schöpfbechers verlöteten, verschiebbaren Hülse versehen war, mit der der Deckel geöffnet und geschlossen werden konnte. Dieser Schöpfbecher konnte durch die Öffnung der Kanüle hindurchgehen, ich konnte daher aus jeder Tiefe den Inhalt aus dem Pansen hervorholen und denselben untersuchen. Infolge der bedeutenden Länge des Stieles konnte ich das Instrument quer durch beide Pansensäcke führen, so daß es tief unten an der rechten Bauchwand gefühlt werden konnte.

Abb. 1. Kanüle.

Abb. 2. Schöpfbecher mit Stiel.

Einige Wochen nach der Operation, als sich die Kuh sichtlich vollständig erholt hatte und sie die „Fistel" in keiner Weise zu genieren schien, gab ich ihr per os mit einer Literflasche 1000 g einer 2 prom. Trypanblaulösung in der Weise, wie man gewöhnlich Medizin in flüssiger Form eingibt, d. h. ich führte den Flaschenhals in den einen Mundwinkel ein und machte nur ein paar kleinere Pausen, um das Abschlucken zu erleichtern. Dann holte ich mit dem Schöpfbecher aus verschiedenen Stellen des Pansens Inhalt heraus, um die Farbe zu untersuchen. Dabei fand ich, daß schon 10 Min. nach der Verabreichung der Panseninhalt bis zu einer Entfernung von 10 cm von der Öffnung in der Wand deutlich blau gefärbt war. Die Lösung war also weit in die Futtermasse hinaus gedrungen, nahezu bis zur Außenwand des linken Pansensackes; hieraus dürfte man den Schluß ziehen können, daß der größte Teil der verabreichten Flüssigkeit in den Pansen, resp. die Haube hinausgeströmt ist.

Versuch 4.

Eine Woche später gab ich dem Tiere wiederum eine Trypanblaulösung von derselben Konzentration per os. Ich benutzte jedoch nun einen Holzlöffel (20 g) und flößte damit dem Tiere, so rasch wie dies möglich war, zuerst einen Liter Lösung ein und untersuchte dann in Zwischenräumen von einigen Minuten die Farbe des Panseninhaltes. 10—30 Min. nach der Verabreichung konnte an keiner Stelle im Pansen eine deutliche Farbe von Trypanblau wahrgenommen werden. Ich wiederholte nun die Dosis, verabreichte also nochmals einen Liter

derselben Lösung in gleicher Weise, d. h. mit dem Löffel. Erst nach dieser Verdoppelung des Satzes konnte ich nach dem Heraufholen des Panseninhaltes eine schwache Blaufärbung der loseren Masse in der Tiefe nach der Haube zu, resp. am Boden des Pansens bemerken.

Dieser Versuch scheint mir unwiderlegbar darauf hinzudeuten, daß, wenn ein Rind eine Flüssigkeit in größeren Mengen aufnimmt, so daß deren Geschwindigkeit größer, resp. der Druck beim Durchgang durch den Oesophagus nach den Mägen hinunter höher wird, diese wenigstens zum größten Teile in die beiden ersten Vormägen hinausströmt, daß sie aber, wenn sie in kleinen Mengen (z. B. eßlöffelweise) kommt, der Schlundrinne entlang an diesen Mägen vorbei nach dem dritten, resp. vierten Magen fließen kann. Die Adhäsion an den Wänden der Rinne dürfte hierbei keine geringe Rolle spielen.

Das Resultat stimmt also mit demjenigen überein, das bei *de Bruins* Versuchen herauskam, spricht aber gegen die Richtigkeit des 14. Satzes von *Wester*. Man sollte meinen, daß *Wester* in genanntem Satze nur Wasser (Flüssigkeit) meint, welches das Tier freiwillig trinkt und das möglicherweise deshalb in verhältnismäßig größeren Mengen aufgenommen wird; betrachtet man aber diesen Satz im Lichte einiger vorhergehender Punkte seiner Arbeit auf S. 492 und 493, so geht daraus hervor, daß dies nicht seine Meinung ist. Auf S. 492 heißt es nämlich: „Wanneer men een maagfistelkoe, waarbij men de maag geledigd heeft, laat drinken, dan ziet men, dat het vocht bij golven met kracht in den voorsten zak van de maag wordt gespoten, nooit anders. Groote of kleine teugen hebben daarop geen invloed.“ Und auf S. 493 liest man: „Ook wanneer men de slokdarmsleuf . . . . zich tetanisch doet contraheeren, komt toch nog al het water, hetwelk wordt gedronken of wordt ingegeven, in de netmaag“[1]).

Im vorhergehenden wurde angedeutet, daß die untere Schicht des Panseninhaltes bei der Magenfistelkuh von loserer Beschaffenheit gewesen ist und aus einer an Flüssigkeit reicheren, mehr dünnflüssigen Masse bestanden hat, während der obere Teil mehr kompakt war. Dies erwies sich während der ganzen Zeit als konstant. Der Schöpfbecher stieß immer auf einen größeren Widerstand im oberen Teile des Inhaltes, glitt aber immer mit Leichtigkeit hindurch, wenn er weiter nach unten gelangt war, und der Inhalt war stets mehr oder weniger dünnflüssig, wenn er aus der Tiefe heraufgeholt wurde. Eine

[1]) Als ich oben geschilderten Versuch anstellte, hatte ich den inhaltsreichen Aufsatz *Westers* noch nicht gelesen, und dieser war auch nicht vollständig veröffentlicht. Wäre dies der Fall gewesen, so hätte ich Gelegenheit gehabt, seinen 14. Punkt kennenzulernen und hätte dann selbstverständlich den Versuch wiederholt. Nun erachtete ich es als ziemlich unnötig, eine weitere Bekräftigung einer bereits allgemein anerkannten Anschauung zu erhalten, um so mehr als das Resultat des Experimentes offensichtlich war.

„gleichförmige Mischung" bildet der Panseninhalt daher sicher nicht, auch wenn dies oft beim toten Tiere so scheint.

Der losere Teil der im Pansen vorhandenen Masse und der immer mehr oder weniger dünnflüssige Haubeninhalt dürften ständig über der Öffnung zum Psalter und Labmagen stehen, so daß diese dünnflüssige Contenta bei den Relaxationen des Psalters in diese Mägen hineingesogen werden kann (vgl. *Wester*). Durch die Zusammenziehungen des Pansens findet natürlicherweise doch eine Mischung statt und der Inhalt wird in eine gewisse Bewegung versetzt. Außerdem wird bei diesen Kontraktionen der lose Inhalt ununterbrochen nach der Psalteröffnung hin gepreßt, so daß dieser Magen ständig mit einer feinen, mehr oder weniger breiigen Futtermischung „gespeist" wird. Der Hauptanteil derselben, wenigstens desjenigen Inhaltes, der in den Psalter hineingesaugt wird, dürfte aus einer wiedergekauten Futtermischung bestehen. Wie die Verteilung (zwischen Kardia und Psalter-„mund") in der Futtermasse geschieht, welche aufgestoßen und wiedergekaut werden soll, und derjenigen, welche nach dem Psalterlabmagen weitergehen soll, dürfte noch nicht völlig aufgeklärt sein. Vielleicht „fließt" auch hier der festere, gröbere Inhalt näher der Kardia obenauf, während der losere und feinere nach der Psalteröffnung hinuntersinkt. Sicher wirkt auch die letztere, welche ziemlich eng ist infolge der eigentümlichen Anordnung der Lippen der Schlundrinne und auch mit einer Reihe Papillen versehen ist, als eine Art Sieb, welches keine gröberen, härteren Partikel durchläßt, während die Kardia dagegen sich bei der Rejection zu einer recht geräumigen Öffnung erweitert, durch welche der ziemlich große Wiederkaubissen emporsteigen kann. Kontraktionen der Psalteröffnung können sie ja noch mehr verengen. Man darf sich zwar nicht vorstellen, daß dieser Trennungsprozeß, wenn die Massen nach den beiden Seiten hin, nach dem oberen Magenmund und dem Psalter„mund" verteilt werden, in der Weise vor sich geht, daß Futter, das einmal wiedergekaut worden ist, nicht nochmals sollte in die Mundhöhle zurückgestoßen werden können. Es dürfte in der Hauptsache die Feinheit und Konsistenz sein, welche hierbei maßgebend sind[1]).

Schlußfolgerungen.

Wenn von den Rindern Flüssigkeit (Getränk) aufgenommen wird, kommt diese, falls es sich um größere Mengen auf einmal handelt, wenigstens zum größten Teil in Pansen und Haube hinein, geschieht die Aufnahme dagegen in kleinen Mengen (z. B. eßlöffelweise) geht sie in der Hauptsache an diesen Mägen vorbei in den dritten und vierten Magen hinunter.

[1]) Literatur am Schluß der Arbeiten.

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von

Harry Stålfors,

Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

II. Die Reaktion des Panseninhaltes und der Exkremente.

Ich benutzte die Magenfistelkuh (siehe Arbeit I) auch zur Untersuchung der Reaktion des Panseninhaltes und der Exkremente. *De Bruin*, *Ellenberger* u. a. geben an, daß die Reaktion des Panseninhaltes teils alkalisch beim Füttern mit Heu, Stroh, Gras und Weizen, teils sauer ist bei der Anwendung von Hafer, Milch, Kartoffeln und Rüben; die Exkremente sollen alkalisch oder neutral reagieren.

Während der Zeit vom 9. IV. bis 17. VI. wurde die Reaktion des Panseninhaltes und gewöhnlich auch der Exkremente 3mal täglich mit Lackmuspapier untersucht. Vom Panseninhalt wurden Proben teils aus den oberen, in der Nähe der Operationsöffnung liegenden, festeren Schichten, teils aus den unteren am Boden des Pansens liegenden, loseren Massen untersucht. Das Futter bestand während der ganzen Zeit aus Stroh, Heu (10 kg täglich) und Kraftfutter (3 kg täglich), eine Zeitlang ausschließlich aus Weizenkleie, aber gewöhnlich aus einer Mischung von Hafergraupe und Kleie verschiedener Art bestehend. Hackfrucht wurde nicht verwendet.

Es stellte sich heraus, daß die Reaktion während der ganzen, langen Untersuchungszeit ziemlich gleichartig war. Der Panseninhalt reagierte gewöhnlich sauer, ab und zu neutral und nur ein einziges Mal (bei 210 Untersuchungen) schwach alkalisch, was ja auf einer Zufälligkeit beruht haben kann. Zwischen der Reaktion in den verschiedenen Schichten konnte ein kleiner Unterschied beobachtet werden; die tief genommenen Proben zeigten etwas sauere Reaktion. Wurde eine neutrale Reaktion festgestellt, so handelte es sich nahezu ausnahmslos um Proben aus dem oberen Teile des Panseninhaltes; von hier stammte auch die einzige Probe mit schwach basischer Reaktion. Dies dürfte darin seine Erklärung finden, daß eine Gärung leichter in den unteren, an Flüssigkeit reicheren Massen mit Bildung von Milchsäure, flüchtigen Säuren, Kohlensäure und anderen sauren Zerfallsprodukten entsteht. Die *Exkremente* waren meistens alkalisch, in den übrigen Fällen zeigten

sie neutrale Reaktion, was mit den Erfahrungen, welche man bei älteren Untersuchungen gemacht hat, übereinstimmt.

Im Dezember 1925 habe ich 12 Tage lang 3 Kühe ausschließlich mit Heu füttern lassen. Während dieser Zeit wurde die Reaktion des Panseninhaltes einer oder mehrerer dieser Kühe in der Regel täglich untersucht. Teils wurden Inhaltsteile mit der Schlundsonde heraufgeholt, teils wurde der Pansen trokarisiert, wobei flüssiger Inhalt durch die Trokarhülse herausströmte und so der Untersuchung zugänglich wurde. Durch die Hülse wurde auch Lackmuspapier in den Pansen eingeführt. Der mit der Schlundsonde heraufgeholte Panseninhalt reagierte immer deutlich alkalisch, was auf die Vermischung mit dem (alkalischen) Speichel beruhen dürfte. Dagegen zeigte der durch die Trokarisierung erhaltene Inhalt gewöhnlich saure Reaktion, einige Male war er amphoter. Hieraus dürfte man schließen können, daß die Reaktion im Innern des Panseninhaltes nicht einmal beim ausschließlichen Füttern mit trockenem Strohfutter alkalisch ist, sondern sauer, selten neutral. Bei der Magenfistelkuh war, wie bereits erwähnt wurde, die Reaktion in der Tiefe der Masse immer saurer. Dieses Ergebnis war demnach nahezu das Gegenteil von dem, was *de Bruin* (1907) nach Anlegung einer Magenfistel bei Ziegen erhalten hatte, wo bei ausschließlicher Heufütterung die Reaktion stets alkalisch war. Nach meinen Untersuchungen zu urteilen, hat das Futter, wenn es in die Vormägen hinunterkommt, alkalische Reaktion (infolge der Vermischung mit dem Speichel). Diese geht jedoch infolge der durch Gärung entstehenden Säuren bald in saure Reaktion über; dies sogar bei ausschließlicher Fütterung mit trockenem Strohfutter, ein Beweis für die kräftige Zersetzung und Spaltung, welche bereits im Pansen stattfindet. Die Funktion des Pansens vor allem als „Gärbottich", gewissermaßen aber auch als „Knetmaschine", scheint von besonderer großer Bedeutung zu sein.

Aus meinen Untersuchungen scheint mithin hervorzugehen, daß auch beim Füttern mit Heu, Stroh und Kraftfutter gewöhnlicher Art (Hafergraupe, Kleie) der Panseninhalt bei Rindern im Gegensatz zu dem, was früher meist behauptet wurde, in der Hauptsache saure oder neutrale Reaktion zeigt. Nicht einmal bei ausschließlicher Heufütterung ist die Reaktion alkalisch.

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von
Harry Stålfors,
Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

III. Ructus und Pansengasdruck.

Wester will geltend machen, daß der Gasdruck für die Entstehung der Ructus keine Rolle spielt. Dies steht im Widerspruch mit den Beobachtungen, die von *Wild* (1913) gemacht worden sind. Dieser hebt hervor, daß das Aufstoßen von Gas in der Regel nach oder bei kräftigen Zusammenziehungen der Bauchmuskulatur (beim Entleeren von Exkrementen und Harn) sowie bei Husten auftritt, ferner daß die Häufigkeit der Ructus von der Menge der aufgenommenen, gärbaren Stoffe abhängig ist und endlich, daß das Rülpsen bei Massage zunimmt.

Bei den Beobachtungen an meiner Fistelkuh (siehe Arbeit I), besonders während des Wiederkauens, kam ich zu der Auffassung, daß der Gasdruck einen großen Einfluß auf das Gasaufstoßen hat. Wenn ich die Kanüle in der Fistel mit einem Wattebausch verschloß, wurde dieser gewöhnlich bald eruptionsartig durch den Gasdruck hinausgestoßen. Saß der Bausch lose, flog er nahezu unmittelbar bei der ersten Pansenkontraktion heraus, wurde er so hart wie möglich hineingepreßt, konnte er etwas länger sitzenbleiben, bis er vom Panseninhalt feucht wurde. Ich bekam den Eindruck, daß sich das Gas an der Stelle des kleinsten Widerstandes einen Ausgang suchte, und es muß wohl zugegeben werden, daß die Kardia dem Druck der Gase geringeren Wiederstand bietet als die Pansenwand.

Später habe ich an anderen Kühen den Druck im Pansen mit Hilfe eines offenen Wassermanometers in der Weise gemessen, daß ich in der oberen linken Flanke einen Trokar in den Pansen hineingestoßen danach das Stilet herausgezogen und die an Ort und Stelle gebliebene Trokarhülse durch einen Gummischlauch mit dem Manometer verbunden habe. Dabei stellte sich heraus, daß, wenn der Pansen in Ruhe war und kein Rülpsen stattfand, der Druck im Pansen etwa eine Atmosphäre,

oft jedoch etwas (2—3 mm Quecksilber) darunter betrug. Bei Kontraktionen im Pansen, und wenn ein Gasaufstoßen stattfinden sollte, stieg dagegen der Druck mit wechselnder Geschwindigkeit. Die Drucksteigerung konnte zwischen ziemlich weiten Grenzen, 7—25 mm Quecksilber, variieren. Der Druck sank jedoch immer, wenn ein Ructus stattgefunden hatte, auch wenn dieser mit keiner merkbaren Kontraktion des Pansens verbunden war. Hier könnte der Einwand gemacht werden, daß, wenn es der Gasdruck ist, der das Rülpsen verursacht, dies aufgehört haben müßte, falls eine so große Öffnung in der Pansenwand vorhanden wäre wie diejenige, welche *Wester* an seinen Versuchstieren angelegt hat, aber hierbei dürfte zu bemerken sein, daß in der großen Masse, die der Pansen enthält, an verschiedenen Stellen Gasansammlungen entstehen können und es sind diese, welche bei dem normalen Rülpsen ausgestoßen werden. Hiermit will ich nicht gesagt haben, daß der Druck des Gases der einzig wirksame Faktor bei der Entstehung des Ructus sei, so können andere Faktoren daran teilhaben, unter anderem auch die von *Wester* nachgewiesenen antiperistaltischen Kontraktionen. Beim Durchlesen des *Wester*schen Aufsatzes findet man, daß er in § 5: „Het Oprispen" seiner Arbeit zugibt, daß der Gasdruck einen gewissen Einfluß auf das Gasaufstoßen ausübt; aber es mutet dann etwas eigentümlich an, daß er, wie oben erwähnt wurde, in seinem 11. Punkte diesem Druck kategorisch jede Bedeutung hierbei absprechen will.

Meine oben geschilderte Untersuchung spricht dafür, daß der Druck der Pansengase Einfluß auf das Rülpsen hat und mit diesem in Verbindung steht.

Nun ist zu bemerken, daß bei allen Untersuchungen und Experimenten mit Hilfe des Pansenschnittes, resp. der Pansenfistel, Störungen in den Vormägen, um nicht zu sagen in den physiologischen Funktionen des ganzen Verdauungsapparates, denkbar sind, Störungen, die mehr oder weniger auf eine falsche Fährte führen können. Darüber wissen wir jedoch nichts mit voller Sicherheit; aber man sollte dies doch wohl vermuten dürfen, wenn man wie *Wester* eine Öffnung von 20—25 cm in der Wand anlegt und der Pansen daher mit einer ziemlich großen Fläche an der Bauchwand verlötet ist. Dasselbe kann natürlich bei allen Gelegenheiten der Fall sein, wo der Pansen an der Bauchwand, fixiert wird, selbst wenn dies nur an einer kleineren Stelle geschieht; man vergleiche nur die Komplikationen, welche ab und zu infolge von Adhärenzen nach Trokarstich entstehen. Es scheint jedoch, als ob eventuelle Abweichungen vom Normalen verhältnismäßig gering sind, wenn die Öffnung in der Bauchwand so klein ist, wie an meiner Versuchskuh, wenn nur die Pansengeräusche kräftig und normal hörbar sind und das Tier sich unbelästigt fühlt.

Praktische Folgerungen.

Man ist der Meinung, daß eine Gasüberfüllung in den Darmteilen (Meteorismus in engerem Sinne) bei Rindern (Wiederkäuern) eine Seltenheit ist, da sich die Gase bei ihnen im Pansen sammeln. Das Futter soll vor allem bei dem doppelten Aufenhalt in der Mundhöhle und den beiden ersten Vormägen und infolge der wiederholten Passage durch diese so durchgearbeitet und ausgegoren sein, daß Stoffe für Gasbildung fehlen, wenn der Mageninhalt in den Darm kommt, und die Pansengase sollen weder in die beiden letzten Mägen noch in den Darm eindringen können, zumal der Eingang nach diesen Mägen von Pansenhaube aus immer mit flüssigem Inhalt angefüllt ist. Ich habe indessen beobachtet, daß bei Kühen, welche an Trommelsucht gelitten haben, der Darm ebenfalls von Gasen ausgedehnt sein kann (Rectaluntersuchung). Die Tiere waren dann immer unruhig, auch nachdem die Gase aus dem Pansen entleert waren, und zwar so lange, wie der Darm mit Gas gefüllt war. Die Erklärung hierfür dürfte vielleicht darin gesucht werden können, daß, wenn die Tiere gierig junges, weiches Futter verzehren, z. B. Spätklee, dieser nahezu direkt nach den beiden letzten Mägen und von dort in den Darm hinausgelangen dürfte, ohne die üblichen Zersetzungsprozesse im Pansen durchzumachen, und ohne rejiziert und wiedergekaut zu werden. Dies war ja, wie wir sahen, bei der von mir im Schlachthause mit jungem Gras gefütterten Kuh der Fall. Im Darm dürfte dies weniger vorbereitete und „ausgegorene" Futter eine Gasansammlung verursachen können. Vielleicht kann die Entstehung der bisweilen vorkommenden Fälle von leichter Kollik bei Rindern so erklärt werden.

Wenn man bei der Verabreichung von Medikamenten wünscht, daß diese in die beiden ersten Vormägen kommen, *hat man sie in fester Form zu geben, sonst können sie, vor allem bei kleineren Gaben, in die beiden letzten Mägen geraten.*

Im Pansen sammelt sich die an Flüssigkeit reichere Masse am Boden an. Das dürfte der Grund dafür sein, daß bei Stagnation in den Pansenbewegungen die Gasbildung oft in den unteren Partien des Inhaltes beginnt oder dort am stärksten ist, solange die Gasbildung keinen höheren Grad erreicht. Wenn dies der Fall ist, durchbricht das Gas die obenauf „schwimmende" kompaktere Schicht und sammelt sich im oberen Teile des Pansens. Es ist ja eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung, daß man über dem unteren Teile des Pansens in der unteren Weiche und an der unteren Bauchwand einen mehr oder weniger ausgeprägt tympanitischen Ton hört, der auf eine Gasansammlung hindeutet, während der Ton oberhalb auf einem mehr oder weniger breiten Gürtel matt ist. Ganz oben kann er von ziemlich unbestimmter Klangfarbe sein, aber keinesfalls völlig tympanitisch.

Schrifttum.

de Bruin, Beiträge zur Physiologie des Wiederkäuers. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 492. — *de Buffon*, Histoire naturelle générale et particulière, tome I, 1786. S. 151. — *Camper, P.*, Vorlesungen über das heutige herumgehende Viehsterben usw. S. 57 u. 58. Übersetzt aus dem Holländischen von *Lange*, Kopenhagen 1771. — *Chabert*, Des organes de la digestion dans les ruminans. 1787 (1797). — *Daubenton*, Kleiner Schäfer-Katechismus. Übersetzt aus dem Französischen von *Waldmann*. Leipzig 1795, 1796. — *Girard, J.*, Anatomie der Haustiere. Übersetzt aus dem Französischen von *Schwab*. München 1810. 2. Aufl. 1819—1820. — *v. Haller, A.*, Anfangsgründe der Physiologie des menschlichen Körpers (Elementa physiologiae corporis humani, übersetzt von *J. S. Haller*). Berlin und Leipzig 1759—1776. Bd. 6, S. 427ff. — *Harms, C.*, Die Rumination. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1877. — *Harms, C.*, Erfahrungen über Rinderkrankheiten usw. Berlin 1890. — *Haubner, G. C.*, Über die Magenverdauung der Wiederkäuer. Anklam 1837. — *Laulanié, F.*, Elements de Physiologie. S. 111 ff. Paris 1905. — *Sahlstedt, A. V.*, Idisslarmagarnas funktioner. Sv. veterinärtidskr. 1915, S. 565. — *Wester, J.*, De motorische functie der voormagen bij het rund. Tijdschr. v. Diergeneesk. **51**, H. 10, 11 u. 12. 1924. — *Wild, H.*, Über den Vorgang des Rülpsens (Ructus). Diss. Bayreuth 1913. — *Vink, H.*, Vorlesungen über das Wiederkäuen usw. S. 44ff. Übersetzt aus dem Holländischen. Leipzig 1779. — *Vryburg. A.*, Sur la pénétration des liquides dans l'estomac des bovins. Recueil de méd. vét. **84**, 510. 1907. — Außerdem die Lehrbücher der Physiologie wie *Munk*, Physiologie des Menschen und der Säugetiere; *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere u. a., eine Reihe von Aufsätzen usw.

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Stang*.)

Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine.

Von

Dr. **H. Magnus**, und Dr. **Ibrahim Saim**, Konstantinopel.

Assistent.

(Eingegangen am 8. August 1926.)

In Fortführung der von *Magnus* in diesem Archiv veröffentlichten hämatologischen Studie über das normale qualitative Blutbild beim Schafe (Bd. 54, H. 4) haben wir uns die Untersuchung eines normalen qualitativen Blutbildes beim Schweine zur Aufgabe gemacht. Insbesondere haben wir den neutrophilen Leukocyten und den Lymphocyten Beachtung geschenkt.

Es standen uns 30 Schweine im Alter von 3—10 Monaten zur Verfügung. Sie zeigten den Typ des veredelten Landschweines. Von diesen Schweinen befanden sich 8 im Rassestall der Tierärztlichen Hochschule, die dort zu späteren Versuchen eingestellt waren. Die übrigen 22 Schweine befanden sich auf dem Berliner Schlachthof. Die Tiere zeigten laut Schlachtbefund keine krankhaften Veränderungen. Auf dem Schlachthofe wurde die erforderliche Menge Blut beim Töten der Tiere in einem mit Ammoniumoxalat beschickten Röhrchen aufgefangen. Den 8 Tieren des Rassestalles wurde Blut aus einer Ohrvene entnommen. Zur Zählung der Blutzellen und zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes wurde Essigsäure, Hayemsche Lösung und $^{n}/_{10}$-Salzsäure benutzt. Die Ausstriche wurden nach *Pappenheim* gefärbt.

In der folgenden Tabelle 1 bringen wir die absoluten Zahlen für die Erythrocyten und Leukocyten im cmm sowie die Werte für den Hämoglobingehalt.

Die gefundenen Werte stimmen mit den in der Literatur angegebenen Zahlen überein. In diesem Zusammenhange ist auch auf eine Arbeit von *Senftleben* hinzuweisen, die ein ausführliches Verzeichnis des einschlägigen Schrifttums enthält.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Präparat Nr.	Datum	Geschlecht	Das Schwein befand sich	Alter Monate	Rasse	Hämoglobin	Absolute Erythrocytenzahl in Millionen	Absolute Leukocytenzahl in Tausend
1	II	7. XII. 1925	männl.	Tierärztl. Hochschule	3	Veredeltes Landschwein	91	6,5	16,7
2	III	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	81	7,1	15
3	IV	7. XII. 1925	weibl.	„ „	3	„ „	80	6,3	16,8
4	V	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	83	7,1	10,9
5	VI	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	83	7	16,4
6	VII	7. XII. 1925	männl.	„ „	3	„ „	71	6,8	19,1
7	VIII	7. XII. 1925	weibl.	„ „	3	„ „	90	5,8	9,7
8	IX	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	92	7,7	16,5
9	X	12. IV. 1926	„	Schlachthof	7—10	„ „	92	8	15,7
10	III	12. IV. 1926	„	„	7—10	„ „	87	8	18,3
11	IV	12. IV. 1926	„	„	7—10	„ „	90	9,1	14
12	V	12. IV. 1926	männl.	„	7—10	„ „	79	8,1	13,6
13	VII	26. IV. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	87	9,5	14,9
14	I	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	95	7,7	12,6
15	II	12. V. 1926	„	„	7—10	„ „	83	7,8	11,9
16	III	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	102	8,2	12,2
17	V	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	103	9,5	11,5
18	VI	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	95	8,8	14,9
19	VII	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	94	8,7	12,5
20	VIII	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	98	7,2	9,6
21	IX	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	105	8,6	11,7
22	X	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	95	7,7	12,6
23	I	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	92	8,7	16,8
24	II	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	86	8,3	12,9
25	III	26. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	91	8,5	15,6
26	IV	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	86	7,7	11,6
27	V	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	90	8,4	11,9
28	VI	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	99	8,3	14,5
29	VII	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	96	8,4	14,4
30	VIII	26. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	100	8,3	14,8

In Tab. 2 sind die prozentualen Werte für die Leukocytenarten und die neutrophilen Blutbilder aufgeführt. Bei der Zählung der neutrophilen Leukocyten sind wir vom Schema *Arneths* abgewichen und haben statt seiner Einteilung in 5 Klassen mit je 3—5 Unterklassen entsprechend Form und Zahl der Kernstücke, die neutrophilen Blutzellen nur in Myelocyten, Metamyelocyten, Stabkernige und 2-, 3,- 4-, 5- und Mehrsegmentkernige eingeteilt. Damit nähern wir uns einer Differenzierung, wie sie *Schilling* in die klinische Hämatologie eingeführt hat.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Basophile-L.	Eosinophile-L.	Neutrophile-L.	Lymphocyten	Monocyten	Meta-myelocyten	Stabkernig	2 Seg.	3 Seg.	4 Seg.	5 Seg.	6 Seg.	7 Seg.
1	2	5	31	57,5	4,5	—	8	45	36	10	1	—	—
2	1	9,5	24	64	1,5	—	9	44	37	8	2	—	—
3	1	5,5	27,5	58,5	7,5	—	11	32	42	13	2	—	—
4	0,5	7	22	63	7,5	—	15	40	36	8	1	—	—
5	0,5	19,5	27,5	50	2,5	—	7	25	45	17	5	1	—
6	1,5	3,5	36	57	2	—	11	39	39	9	2	—	—
7	—	4	33,5	51,5	11	—	1o	35	42	8	5	—	—
8	1	5	19,5	70	4,5	—	16	47	30	4	3	—	—
9	1	5	40	45	9	—	20	42	30	6	1	1	—
10	—	2	46	49	3	—	15	43	32	7	3	—	—
11	—	2,5	45,5	5o	2	1	20	50	27	2	—	—	—
12	1	3	39	47	10	2	23	40	28	6	1	—	—
13	—	7	38	49	6	2	18	48	30	2	—	—	—
14	0,5	3,5	42	49,5	4,5	—	3	32	39	22	4	—	—
15	—	3	44	49	4	—	11	29	40	17	3	—	—
16	0,5	5,5	44,5	46,5	3	—	8	41	35	16	—	—	—
17	—	5	51,5	41	2,5	—	1	26	50	18	3	1	1
18	—	1	59,5	35,5	4	1	10	46	36	7	—	—	—
19	—	1,5	46,5	49	3	1	5	40	41	12	1	—	—
20	—	5	41	49,5	4,5	3	7	29	44	14	3	—	—
21	—	1	63,5	32	3,5	—	14	42	41	2	1	—	—
22	0,5	3	40,5	50	6	2	12	51	32	3	—	—	—
23	—	—	75	21	4	—	11	43	37	8	1	—	—
24	—	—	51	45	4	—	8	30	50	11	1	—	—
25	—	1,5	52	42	4,5	—	6	30	46	14	4	—	—
26	—	—	57	40,5	2,5	1	3	26	50	14	5	1	—
27	—	—	36	62,5	1,5	1	4	32	44	15	4	—	—
28	—	0,5	52,5	44,5	2,5	—	8	26	47	16	3	—	—
29	—	—	72,5	27	0,5	1	7	35	42	14	1	—	—
30	—	—	56	38	6	—	10	43	36	10	1	—	—

Wie die Tabelle zeigt, sind Myelocyten bei unseren gesunden Versuchstieren überhaupt nicht gezählt worden, Metamyelocyten nur vereinzelt. Bei den Segmentkernigen wurde der höchste Mittelwert

in der Spalte für die 2-Segmentkernigen gezählt. Den Mittelwert für die einzelnen Klassen haben wir nach der von *Johannsen* eingeführten variationsstatistischen Berechnungsmethode bestimmt. Mit Hilfe der Formel

$$M = A + \alpha \cdot \frac{\varepsilon \cdot Dp \cdot a}{n}$$ [1])

haben wir folgende Zahlen gefunden:

Tabelle 3.

Myelocyten	Meta-myelocyten	Stabkernige	Segmentkernige			
			2 S	3 S	4 S	5 S
—	0,5	10,37	42,3	39,28	10,59	1,97

Beachtenswert ist der Unterschied in den Werten für die eosinophilen und basophilen Zellen bei den Tieren des Rassestalles und des Schlachthofes. Während die Schweine des Rassestalles durchschnittlich ca. 7,4% eosinophile und ca. 1% basophile Zellen aufweisen, ist der Durchschnitt für diese Zellarten bei den Schlachttieren ca. 2,07% bzw. 0,1%. Ähnliche Unterschiede hatte bereits *Magnus* bei seinen Untersuchungen an Schafen festgestellt. Auch die neutrophilen Zellen weisen Unterschiede bei den Stalltieren und den Schweinen des Schlachthofes auf. Hier ist das Verhältnis umgekehrt. 27,7% neutrophilen Zellen bei den Tieren des Rassestalles stehen 49,6% bei den Schlachttieren gegenüber. Bezüglich der Lymphocyten und Monocyten sind nur geringgradige Unterschiede festzustellen. Man wird nicht fehlgehen, für das verschiedene Auftreten von basophilen, eosinophilen und neutrophilen Leukocyten bei Stall- und Schlachttieren die Unbilden des Transportes sowie die veränderte Haltungsweise der Tiere vor dem Schlachten verantwortlich zu machen.

Besondere Beachtung haben wir noch den Lymphocyten geschenkt und im folgenden ein qualitatives Lymphocytenblutbild von gesunden Schweinen im Sinne *Arneths* aufgestellt. In der veterinärmedizinischen Literatur habe ich keine Angaben über derartige Untersuchungen finden können. Nur *Haffner* weist in einer Arbeit über das Verhalten der weißen Blutzellen bei erkrankten Rindern auf die Wichtigkeit einer Untersuchung der Lymphocyten im Sinne *Arneths* hin. Diese ist auch im Hinblick auf die Mitwirkung der großen Lymphocyten bei der Phagacytose und die überragende Zahl der Lymphocyten ohne weiteres erklärlich. In diesem Zusammenhange spielt auch das Alter der Lymphocyten eine Rolle. Als alternde Zellen kennt man die großen Lymphocyten mit breitem Protoplasmaleib und kleinerem, tief eingebuchtetem

[1]) A = Wert der größten Variantenzahl; α = äquidistanter Abstand zwischen den Varianten; ε = Summierungszeichen; Dp = Differenz der + - und — -Varianten; a = Abstand von A; n = Anzahl der Varianten.

oder segmentiertem Kern. Der Kern hat bei alternden Zellen häufig an Färbbarkeit ein wenig eingebüßt, ist aber immer noch stets scharf abgegrenzt.

Arneth teilt die Lymphocyten nach ihrer Größe in 3 Klassen ein, große, mittelgroße und kleine. Als kleine bezeichnet man Lymphocyten von der Größe der roten Blutkörperchen, also 6—7 μ. Die Einteilung in diese 3 Klassen ist recht schwierig und bis zu einem gewissen Grade subjektiv. Jede Klasse enthält R-, W-, T- und S-Zellen. R-Zellen sind Lymphocyten mit rundem Kern. Zu den W-Zellen gehören alle Zellen mit Kernen, die bis zur Mitte des rundgedachten Kernes eingebuchtet sind. Der Begriff T-Zelle umfaßt alle Zellen, deren Kerne tiefer als bis zur Mitte eingebuchtet sind, während S-Zellen bereits segmentiert sind. Weiterhin führt *Arneth* noch in allen diesen Einteilungen eine Teilung von Lymphocyten mit schmalem und mit breitem Protoplasmaleib durch. Er bezeichnet diese Formen mit den Buchstaben a und b; a bedeutet schmalleibig, b breitleibig. Die Grenze zwischen schmal und breit ist nach *Arneth* da gelegen, „wo bei exzentrischer Lage des Kernes ein breiterer Protoplasmastreifen auftritt, etwa von $^1/_5$—$^1/_4$ Durchmesser des Zelleibes ab, oder wo beiderseits vom zentral gelagerten Kern der Protoplasmasaum als breiter überall gut erkennbar ist". Auf Grund zahlreicher Untersuchungen hat *Arneth* ein normales Lymphocytenblutbild beim Menschen mit folgenden Durchschnittswerten aufgestellt. Zum Vergleich füge ich ein Lymphocytenblutbild nach *Arneth* bei perniziöser Anämie des Menschen hinzu.

Tabelle 4.

	Je 100 Lymphocyten enthalten														
	kleine					mittelgroße					große				
	Ges.-Zahl	R	W	T	S	Ges.-Zahl	R	W	T	S	Ges.-Zahl	R	W	T	S
Normal . .	62,4	48,2	13,8	0,3	0,1	34,9	23,3	11,6	0,3	0,7	2,7	0,9	1,7	—	0,1
Perniziöse Anämie .	94	55	27	10	2	5	2	—	—	3	1	—	—	—	—

Ein Vergleich zeigt ohne weiteres die Vermehrung der kleinen Lymphocyten hauptsächlich auf Kosten der mittelgroßen Zellen. Besonders auffallend und von nicht minderer Wichtigkeit ist die Zunahme der T- und S-Zellen. Diese Rechtsverschiebung deutet aber keineswegs auf eine „Verjüngung des Blutbildes", sondern auf „eine stärkere Ausreifung" hin. *Arneth* hat durch Untersuchungen des Lymphocytenblutbildes bei der Pneumonie des Menschen gezeigt, daß eine Beachtung der Kernform und Kerngröße sowie der Plasmagestalt der Lymphocyten wertvolle Schlüsse zu ziehen erlaubt. Er hat die Gesetzmäßigkeit der Rechtsverschiebung und deren langes Anhalten bei diesen

Untersuchungen festgetellt und kommt zu dem Schluß, daß dieses „sich immer wiederholende, von dem der Neutrophilen abweichende Verhalten der Lymphoidzellen deswegen so zäh sein könnte, weil sich mit Vorliebe nur in den älteren Zellexemplaren reichlicher Azurgranulationen entwickeln, die vielleicht ihrerseits zur Überwindung des Prozesses notwendig sind".

Unseren Untersuchungen über das Lymphocytenblutbild haben wir das Arnethsche System zugrunde gelegt. In folgender Zusammenstellung finden sich die qualitativen Lymphocytenblutbilder der Versuchsschweine.

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Unter 100 Lymphocyten wurden gezählt																											
	klein									mittel										groß								
	Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S	
		a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b
1	67	51	2	6	6	1	—	1	—	26	13	1	4	7	—	1	—	—	7	1	—	—	5	—	1	—	—
2	62	53	1	6	2	—	—	—	—	32	18	5	3	4	—	1	—	1	6	—	1	1	2	—	2	—	—
3	67	62	1	4	—	—	—	—	—	29	15	4	5	3	1	—	1	—	4	—	1	1	2	—	—	—	—
4	71	55	4	7	4	—	1	—	—	18	8	2	2	4	1	—	—	1	11	1	3	1	5	—	1	—	—
5	58	49	5	2	2	—	—	—	—	28	11	5	7	5	—	—	—	—	14	2	4	1	4	1	1	—	1
6	56	54	—	2	—	—	—	—	—	27	22	1	3	—	—	1	—	—	17	8	1	2	3	—	2	—	1
7	41	16	18	5	2	—	—	—	—	38	15	15	4	2	—	1	—	1	21	5	6	2	7	—	1	—	—
8	63	51	7	5	—	—	—	—	—	32	13	12	2	3	—	2	—	—	5	1	2	—	1	—	1	—	—
9	40	23	5	5	6	—	1	—	—	37	2	5	7	22	—	—	—	1	23	2	1	4	12	—	3	—	1
10	41	26	6	3	4	—	2	—	—	35	10	5	4	12	—	3	—	1	24	3	3	3	10	—	5	—	—
11	74	56	8	4	5	—	—	1	—	21	6	3	4	6	—	2	—	—	5	—	—	1	3	—	1	—	—
12	39	23	10	3	3	—	—	—	—	33	6	6	7	13	—	1	—	—	28	2	1	6	12	—	6	—	1
14	48	29	8	8	1	—	—	2	—	24	6	5	3	7	—	2	—	1	28	2	4	—	15	1	5	—	1
15	66	47	7	7	3	1	1	—	—	21	7	5	1	7	—	1	—	—	13	—	3	1	8	—	1	—	—
16	44	15	17	1	1o	—	1	—	—	33	6	8	3	16	—	—	—	—	23	3	10	2	8	—	—	—	—
17	56	33	12	5	6	—	—	—	—	28	4	11	2	10	—	1	—	—	16	1	2	—	4	—	8	—	1
18	37	18	7	6	4	—	—	1	1	38	10	12	—	13	1	1	—	1	25	1	7	2	12	—	2	—	1
19	69	41	13	7	6	—	—	1	1	24	8	5	1	5	—	3	—	2	7	—	2	—	4	—	1	—	—
20	61	30	15	7	9	—	—	—	—	30	12	8	2	4	—	4	—	—	9	—	1	—	1	—	7	—	—
21	71	4o	7	12	8	1	2	1	—	24	3	4	2	11	—	3	—	1	5	—	—	—	1	—	2	—	2
22	63	41	6	10	5	1	—	—	—	28	11	4	3	4	1	4	1	—	9	—	1	—	3	—	5	—	—
23	51	33	4	6	8	—	—	—	—	32	5	2	10	10	2	2	1	—	17	—	1	3	10	1	2	—	—
24	36	18	7	4	7	—	—	—	—	41	8	6	9	18	—	—	—	—	23	—	6	1	12	—	3	—	1
25	44	24	8	5	6	—	—	—	1	37	9	11	4	11	—	—	1	1	19	1	6	3	8	—	1	—	—
26	46	25	4	10	7	—	—	—	—	34	12	3	10	8	1	—	—	—	20	6	1	1	10	1	1	—	—
27	69	30	10	12	15	1	1	—	—	21	3	1	7	10	—	—	—	—	10	—	2	2	4	—	1	—	1
28	61	46	4	5	5	1	—	—	—	28	8	7	4	8	—	1	—	—	11	1	2	1	7	—	—	—	—
29	44	28	6	4	6	—	—	—	—	36	6	4	7	16	—	3	—	—	20	1	1	—	13	—	3	—	2
30	66	40	7	8	11	—	—	—	—	25	1	1	6	16	1	—	—	—	9	—	1	1	6	—	1	—	—

Aus der Zusammenstellung ist ohne weiteres zu ersehen, daß beim Schweine das Hauptkontingent der Lymphocyten von den kleinen Zellen

gestellt wird, danach rangieren die mittelgroßen und schließlich die großen. Bei den kleinen Lymphocyten stehen an erster Stelle die Ra-Zellen; W-Zellen findet man erheblich weniger. Bei den mittelgroßen Lymphocyten verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten der W-Zellen. Bei den W-Zellen findet man wieder bedeutend mehr b-Zellen (mit breitem Protoplasmaleib) als a-Zellen. Noch ausgeprägter wird dieses Verhältnis bei den großen Lymphocyten. Hier findet man erklärlicherweise auch mehr T- und S-Zellen. Bezüglich der Lymphocyten mit tief eingebuchtetem oder segmentiertem Kern ist festzustellen, daß ihre Zahl in allen 3 Klassen nicht sehr erheblich ist, daß aber gerade sie, wie *Arneth* gezeigt hat, in pathologischen Fällen erhebliche Vermehrung erleiden können. Nach variationsstatistischen Methoden habe ich den Mittelwert errechnet und folgende Werte (siehe Tab. 6) für das qualitative normale Lymphocytenblutbild des Schweines gefunden.

Von großem Werte dürfte auch die Aufstellung von qualitativen Blutbildern der übrigen Zellen des lymphoiden Systems sein. Jedoch ihr seltenes Vorkommen oder gänzliches Fehlen bei gesunden Tieren steht derartigen Untersuchungen im Wege. Dasselbe gilt auch für die eosinophilen und basophilen Leukocyten.

Tabelle 6.

Lymphocyten																													
kleine										mittelgroß										groß									
Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S		Ges.-Zahl	R		W		T		S		
	a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b		a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
55,2	37,1	7,2	5,8	5,2	0,2	0,31	0,24	0,1	29,6	8,6	5,55	4,45	9,0	0,28	1,27	0,15	0,38	15,2	2,0	2,5	1,3	6,6	0,14	2,3	—	0,45			

Schrifttum.

Arneth, Qualitative Blutlehre. Leipzig 1920. — *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1925. — *v. Bonsdorff, A.*, Untersuchungen über die Arnethsche Methode. Klinische Beiträge. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **5**. 1913. — *Arneth* und *Albacht*, Über das qualitative Verhalten sämtlicher weißer Blutzellenarten (nach Arneth) bei der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. **99**, H. 4/6. — *Magnus*, Das normale qualitative Blutbild bei Schafen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, H. 3. — *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, H. 5. — *Senftleben*, Das Blutbild des gesunden Schweines. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — *Welsch*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, 37. 1923. — *Johannsen*, Elemente der exakten Erblichkeitslehre mit Grundzügen der Biologischen Variationsstatistik. Jena 1926.

Bücherbesprechungen.

Krüger, Paul: Tierphysiologische Übungen. Berlin, Verlag Gebr. Borntträger, 1926. 518 S. Preis 30 M.

Die tierphysiologischen Übungen *Krügers* geben in übersichtlicher Form eine Zusammenstellung von physiologischen Demonstrationsexperimenten. Den reichhaltigen Stoff gliedert *Krüger* in 3. Hauptabschnitte, die *physikalisch-chemischen Grundlagen*, die *Substrate der Lebenserscheinungen* und *die Lebenserscheinungen* selbst. In jedem dieser 3 Hauptabschnitte werden dann jeweils zuerst die heute geltenden Theorien und Anschauungen geschildert und behandelt; die einzelnen Experimente und Demonstrationen schließen sich sinn- und zweckgemäß an. So wird im 1. Abschnitt (physikalisch-chemische Grundlagen) der heutige Stand unserer Kenntnisse über Osmose, elektrolytische Dissoziation (Wasserstoffionenkonzentration), Oberflächenerscheinungen, Kolloid-, Thermo- und Photochemie u.a.m., soweit sie für den Physiologen und Biologen in Betracht kommen, behandelt, und die einschlägigen Experimente geschildert. Der 2. Teil (Substrate der Lebenserscheinungen) bringt eine chemisch-systematische Übersicht der in den Tier- und Pflanzenkörpern vorkommenden chemischen Stoffe nebst ihren wichtigsten Reaktionen. Der 3. Teil behandelt die Lebenserscheinungen. Es ist selbstverständlich, daß hier das Material in weitere Unterabteilungen eingeordnet wird. So finden wir u. a. im Abschnitt Reizphysiologie die allgemeinen Gesetze der Reizung, wie die spezielle Sinnesphysiologie und die Lehre von der Erregungsleitung. Im Abschnitt Stoffwechselphysiologie wird Stoffaufnahme (Verdauung und Atmung), Stofftransport und -austausch (Resorption, Körpersäfte und deren Kreislauf) und Stoffabscheidung behandelt. Die Physiologie des Energieumsatzes schildert die Produktion von mechanischer Energie, von Elektrizität, Wärme und Wärmestrahlung. Formwechsel und Gesamtstoffwechsel bilden weitere Unterabschnitte, denen sich noch die Physiologie der Korrelationen (nervöse Systeme und chemische Korrelationen) anschließt. Nach dieser Disposition bietet das Buch ein reichhaltiges, ausgezeichnet geordnetes Material von Theorien und Erkenntnissen einerseits und von Experimenten andererseits, die zum Studium der Physiologie und Biologie unerläßlich sind. Als besonderer Vorzug sei noch hervorgehoben, daß jeweils als Versuchsobjekte auch seltener gebrauchte niedere Tiere mit angezogen werden. Das Buch dürfte nach Anlage und Inhalt ein wertvolles Hilfsmittel nicht nur für den speziellen Fachphysiologen werden, sondern für alle Naturforscher, die sich mit Problemen der Biologie zu beschäftigen haben. *R. W. Seuffert.*

Haupt, H. und Raschke, O.: Technik der spezifischen Diagnostik und Therapie der Haustierseuchen. Gebr. Bitthoff. Wittenberge. Preis 18,50.

Das in jeder Hinsicht sehr gut ausgestattete Werk bringt in knapper Form das Notwendigste aus der bakteriologischen Diagnostik. Sehr wertvoll sind die Hinweise auf die große Zahl von Impfstoffen (nach Herstellern geordnet), die sich am Schluß jedes Kapitels finden. Im allgemeinen Teil folgt eine praktische Anleitung zur Arbeit mit Material, das Tierseuchenerreger enthält, im besonderen Teile erfahren die einzelnen Tierseuchen hinsichtlich ihrer bakteriologischen Diagnose sowie der spezifischen Therapie eine Besprechung. Das handliche Buch verdient eine größere Verbreitung. *C. Reinhard,* Berlin.

König, J.: Nahrung und Ernährung des Menschen. J. Springer, Berlin. Preis 10,50 M.

Das kurze Lehrbuch berücksichtigt, im Gegensatz zu dem früher erschienenen bekannten umfassenden Werk des gleichen Verfassers, die Vitaminlehre. Es stellt gleichzeitig die 12. Auflage der seit Jahren vergriffenen Nährwerttafeln dar und trägt den Charakter eines klar und übersichtlich, von berufener Hand geschriebenen Repetitoriums. *C. Reinhardt*, Berlin.

Strobl, J.: Die Giftproduktion bei den Tieren vom zoologisch-physiologischen Standpunkt. Leipzig, Thieme. Preis 2 M.

Die Arbeit stellt eine literarische Zusammenfassung des umrissenen Gebietes, zugleich einen Hinweis auf funktionelle Beziehungen zwischen Giften, Hormonen und Gerüchen dar. Die Fülle der literarisch belegten Einzeltatsachen ist unter Einflechtung der begrifflichen Zusammenhänge zu einer Übersicht geordnet, die auch über das Spezialgebiet hinaus Interessenten finden dürfte.

C. Reinhardt, Berlin.

Michaelis, L.: Praktikum der physikalischen Chemie. Berlin, Julius Springer. 3. Auflage. Preis 7,50 M.

In der Neuauflage hat das Praktikum Erweiterungen hinsichtlich der Übungen als auch der theoretischen Vorbemerkungen erfahren. Mit steter Zunahme jener Kreise, welche die Bedeutung der physikalischen Chemie für die Medizin erkennen, dürfte auch diese Auflage bald vergriffen sein. *C. Reinhardt*, Berlin.

Abderhalden, E.: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV. Angewandte chemische und physikalische Methoden, Teil 8, H. 7. Lieferung 203. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel. S. 1809—1926. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. Preis 5,70 M.

Fortsetzung zu den Lieferungen 68, 88, 92, 107, 127 und 172.)

Manteufel, P: Serologisches Verfahren der Nahrungsmitteluntersuchung.

Im Rahmen der „Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel" bespricht *Manteufel* die serologischen Untersuchungsmethoden, die den Nachweis von tierischem und pflanzlichem Eiweiß und die Unterscheidung desselben nach seiner Zugehörigkeit zu den verschiedenen Gattungen, Arten und Organen der Lebewesen zum Gegenstand haben. In der Einleitung betont Verf., daß man im Zweifel sein kann, ob derartige Untersuchungen in das Arbeitsgebiet der Nahrungsmittelchemiker hineingehören. Immerhin sei für die nächste Zeit damit zu rechnen, daß ein gewisser Teil dieser Untersuchungen von Nahrungsmittelchemikern und nicht von Serologen vorgenommen wird. Daher sei zum mindesten die Forderung zu erheben, daß die Herstellung und Auswertung der nötigen Antisera amtlichen Zentralstellen vorbehalten bleiben muß. Praktische Bedeutung für die Nahrungsmitteluntersuchung haben bisher erlangt: die Präcipitinreaktion, die Komplementbindungsreaktion und der Anaphylaxieversuch. Diese 3 Verfahren werden in der Arbeit in klarer, anschaulicher Weise unter Berücksichtigung des neuesten Standes der Wissenschaft behandelt. Die Ausführung, Leistungsfähigkeit und praktische Bedeutung der genannten Reaktionen sowie die erforderlichen Vorarbeiten, wie Herstellung der Antisera und Antigene, die möglichen Fehlerquellen werden eingehend geschildert. Anschließend werden 3 weitere Methoden kurz besprochen, die zwar noch keinen Eingang in die Praxis gefunden haben, die jedoch theoretisch von Belang sind und teilweise des Ausbaues fähig erscheinen, nämlich die Konglutationsmethode nach *Bordet-Gay-Strang*, die Amboceptorbindungsreaktion nach *Sachs-Georgi* und die Flockungsreaktion nach *Sachs-Guth*.

Abderhalden, E: Biologische Methoden zur Prüfung von Nahrungsstoffen und Nahrungsmitteln.

Die morphologische, physikalische und chemische Untersuchung von Nahrungsstoffen und Nahrungsmitteln reicht bei der fundamental wichtigen Entscheidung der Frage nach dem Nährwert eines zu untersuchenden Produktes oft nicht aus. Diese Lücke auszufüllen, scheinen eine Anzahl biologischer Methoden geeignet. Nachdem diese Methoden bereits in anderen Teilen des Handbuches ausführlich behandelt worden sind, werden in dieser Lieferung folgende Methoden nur ganz kurz nochmals aufgeführt: 1. Verdauungsversuch; 2. Ausnutzungsversuch; 3. Stoffwechselversuch; 4. langfristige Fütterungsversuche an Tieren und 5. Feststellung des Vorhandenseins bzw. Fehlens unbekannter Nahrungsstoffe (Vitamine).

Die vorliegende Lieferung kann jedem in der Nahrungsmitteluntersuchung tätigen Tierarzt aufs beste empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Wiemann, Veröffentlichung aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1920—1922. 17. Jahrgang, 1. Teil mit 17 Tafeln und 4 Karten. Berlin, Paul Parey.

Die im Verein mit Dr. *Bette* bearbeiteten Berichte 1920, 1921, 1922 enthalten eine größere Originalarbeit von *Dahmen*, die in den Jahresbericht nicht hineingehört (S. 86—100). Niemand sucht hier diese Arbeit. Sie wird deshalb in der Literatur zu kurz kommen. Im übrigen ist die alte Einteilung und Form beibehalten worden. Die Ausstattung mit Tabellen, Kurven und Tafeln hat nicht nur die Höhe vor dem Kriege erreicht, sondern sogar übertroffen. Es ist erfreulich, daß das vorhandene statistische Material weiter bearbeitet und der Öffentlichkeit in brauchbarer Form zur Verfügung gestellt wurde. *N.-Kl.*

Kraus, R., F. Gerlach und F. Schweinburg: Lyssa bei Mensch und Tier. Mit 69 Abbildungen und 6 farbigen Tafeln. Wien, Urban und Schwarzenberg. Preis geb. 33 M. 464 Seiten.

Mit vorliegendem Werke beginnt zu erscheinen eine „Sammlung von Einzeldarstellungen", die *R. Kraus* unter dem Titel: Krankheiten, hervorgerufen durch filtrierbares Virus (Ätiologie, Klinik, Prophylaxe, Therapie und Epidemiologie) herausbringt.

In 39 Kapiteln ist der reiche Stoff übersichtlich eingeteilt. Da die Autoren über eigene reiche Erfahrungen verfügen, sind diese überall verwertet und die Angaben anderer Autoren kritisch gesichtet und besprochen. Das Werk ist ein Nachschlagebuch geworden, zumal die neuere Literatur bei den einzelnen Kapiteln vollständig und die ältere im Hinweis auf frühere Zusammenstellungen angegeben worden ist. Die beigegebenen Tafeln sind ausgezeichnet; von den übrigen Abbildungen kann das nicht immer gesagt werden. Auf S. 433 ist das deutsche Reichsviehseuchen*gesetz* mit den Bundesratsausführungsbestimmungen verwechselt worden.

Das Werk ist für jeden, der sich mit der Tollwut literarisch, epidemiologisch oder experimentell beschäftigt, ein unentbehrliches Hilfsmittel.

Neumann-Kleinpaul.

Autorenverzeichnis.

Beck, A., und *H. Frohböse.* Die enzootische Encephalitis des Schafes. Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe. S. 84.

Bernard, M. siehe Peters, W., und M. Bernard. S. 111.

Bohn, Hans. Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin. S. 121.

Bongardt, Tilmann. Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden. S. 184.

Bürger, Udo. Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde. S. 427.

Carlin, Isak. Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund. S. 402.

— — Tonsillitis beim Hund. S. 406.

— — Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund. S. 420.

Eberbeck, Erich. Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. S. 1.

Eigendorf, R. siehe Schermer S., und R. Eigendorf. S. 299.

Froehner, Reinhard. Zur Geschichte der Tollwut. Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau. S. 508.

— — Philumenos über die Tollwut. S. 512.

Frohböse, H. siehe Beck, A., und H. Frohböse. S. 84.

Garnhaft, Roman. Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe. S. 380.

Grassnickel, Wilhelm. Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde. S. 479.

Hahn, Karl. Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund. S. 363.

Hobmaier, M. Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere. S. 213.

Hoogland, H. J. M. Ein massives Adamantinom beim Rind. S. 170.

Kunze, Alfred. Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht"). S. 462.

Magnus, H. Das normale qualitative Blutbild bei Schafen. S. 341.

— — Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden. S. 259.

— — und *Ibrahim Saim.* Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine. S. 531.

Peters, W., und *M. Bernard.* Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut. S. 111.

Pohl, Rudolf. Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste. S. 142.

Radeff, Tontscho. Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln. S. 223.

Rasch, Kurt. Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm. S. 373.

Reinhardt, Curt. Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes. S. 349.

Rudolf, Johann. Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes. S. 337.

Ruhle, Friedrich. Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. S. 197.

Sabella, Adolf. Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch. S. 376.
Saim, Ibrahim siehe Magnus, H., und Ibrahim Saim. S. 531.
Schermer, S., und *R. Eigendorf.* Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde. S. 299.
Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925. S. 243.
Schnürer, Josef. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm". S. 378.
Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. I. S. 519.
Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. II. S. 525.
— — Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. III. S. 527.
Trautwein, Karl. Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt. S. 273.
— — Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S. S. 280.
Waldmann, O. Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche. S. 297.
Westhues, M. Der Schichtstar des Hundes. S. 32.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 118943627